DIE

BINDEHAUT DER HORNHAUT

UND DER

GREISENBOGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER HOCHLÖBL. MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU HEIDELBERG
VORGELEGT

VON

JULIUS ARNOLD,
DOCTOR DER MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE.



HEIDELBERG.
ACADEMISCHE VERLAGSHANDLUNG VON J. C. B. MOHR.
1860.

Vorwort.

Die Hornhaut mit ihrer vorderen und hinteren Begrenzung ist schon seit langer Zeit in verschiedener Beziehung ein Gegenstand der emsigen Forschungen der ausgezeichnetsten Gelehrten. Dessen ungeachtet glaube ich keiner Rechtfertigung zu bedürfen, dass ich die vordere Begrenzung der Hornhaut zum Gegenstande meiner Dissertation wählte, um sowohl deren Structur und Zusammenhang mit der Tunica propria der Scleralbindehaut als deren Gefäss- und Nervengehalt zu erforschen, weil man sich bisher über viele Punkte dieser anatomischen Verhältnisse nicht einigen konnte und mehrere derselben in Frage stehen. — Die pathologischen Vorgänge in der Bindehaut habe ich, soweit sie mit meinen anatomischen Untersuchungen in Beziehung gebracht werden konnten, nur angedeutet. Eine weitere Ausführung des Gegenstandes lag nicht in meinem ursprünglichen Plane und wurde auch

nicht durch die Gelegenheit, krankhafte Veränderungen der Bindehaut der Hornhaut mikroskopisch zu untersuchen veranlasst. — Dagegen habe ich das Ergebniss meiner Nachforschungen über den Arcus senilis hier niedergelegt, weil sich mir exquisite Fälle zur Untersuchung darboten und er noch nicht zur Genüge sowohl bezüglich seines Wesens als seiner Bildungsweise ermittelt ist. — Ich hoffe, es wird mir gelungen sein, einiges Licht über diese Gegenstände zu verbreiten.

Heidelberg, 3. April 1860.

Julius Arnold.

I. Das Epithelium auf der vorderen Fläche der Hornhaut.

Das Epithelium der Hornhaut ist ein geschichtetes: es besteht aus mehreren Zellenlagen, deren unterste senkrecht auf der Hornhaut steht, während die folgenden eine immer schiefere Stellung einnehmen, bis sie schliesslich ganz parallel der Hornhautoberfläche zu liegen kommen. Die untersten Epitheliumkörper zeigen sich als mehr cylindrische Zellen mit einem Kern von etwas variirender Grösse, während die Zellen der folgenden Schichte mehr eine ovale, ja sogar rundliche Form annehmen und die obersten im Gegensatz zu den untersten Cylindern als Plättchen sich darstellen. Es ist dies eine Schichtung der Zellen, die eine vollständige Analogie in der Epidermis findet, gleich der sie in eine unterste mehr schleimige und obere mehr hornige Abtheilung zerfällt. Die Epithelien der Hornhaut und Sclerotica stehen in einem vollkommenen Continuitätsverhältniss, während sie in der Anordnung ihrer Zellen einigen Unterschied darbieten; die Zellen des Scleralepitheliums behalten nämlich ihren rundlichen, resp. cylindrischen Charakter bei und nehmen an der Oberfläche nicht die exquisite Plattenformation an. In Bezug auf ihren Kerngehalt zeigt sich kein wesentlicher Unterschied.

Was die Dicke des Epitheliums der Hornhaut betrifft, so variirt sie von 0,01'''—0,05''' und ist dasselbe am dicksten an der Uebergangsstelle der letzteren in die weisse Augenhaut, während es sich gegen die Mitte der Hornhaut verjüngt. Um dasselbe auf eine etwa vorhandene Differenz an den verschiedenen Punkten des Umfanges der Hornhaut zu prüfen, theilte ich sie in 4 Stücke und machte in verschiedenen Richtungen Schnitte, war jedoch nicht im Stande, einen Unterschied zu finden.

Valentin hat angegeben, dass die Zellen des Hornhautepitheliums Ausläufer besitzen; es hat aber Koelliker (a. a. O. Nr. c. B. II. pag. 80) dieses dahin verbessert, dass in den Epithelialzellen durch den gegenseitigen Druck grössere und kleinere Grübchen sich bilden, die solche Ausläufer, wie sie Valentin beschrieb, vortäuschen können.

Was das physikalisch-chemische Verhalten des Hornhautepitheliums namentlich im Vergleich zu dem der weissen Augenhaut betrifft, so ist folgendes zu erwähnen: Kaltes, noch mehr warmes Wasser machen das Epithelium der Hornhaut quellen und es lässt sich dasselbe nach längerer Einwirkung (Maceration) als ein Häutchen (Cuticula oculi der Autoren) abziehen, während dieses bei dem Epithelium der Sclerotica nicht möglich ist, indem sich die Epithelialkörper desselben einzeln und nicht im Zusammenhange in Form von Membranen abstossen. Kali bewirkt eine noch viel bedeutendere Quellung als Wasser; es macht die Epithelialzellen ungemein durchsichtig; in geringerem Grade ist dies bei der Essigsäure der Fall, die deren Kerne namentlich sehr deutlich hervortreten lässt; Jod färbt das Epithelium intensiv gelb und macht es feinkörnig, Salpetersäure schwach gelb. — Die angeführten Reagentien wirken auffallender auf das Epithelium der Sclera wie auf das der Cornea. Diese Unterschiede sind namentlich sehr frappant in Bezug auf die Zeit, in welcher die Quellung geschieht. — Ich habe sehr häufig das Epithelium der ersteren beinahe ganz licht, das der letzteren erst im Beginn der Quellung gesehen nach Anwendung von Kali und Essigsäure bei gleicher Concentration.

Ich mache hierauf aufmerksam, weil es bisher wenig beachtet wurde und doch für die Pathologie des Epitheliums manchen Aufschluss geben mag; denn ich glaube, dass diese besonderen Eigenschaften der Epithelien entschieden zu den charakteristischen Veränderungen den Grund legen, namentlich zur vorhandenen Differenz der Erscheinungen an der durchsichtigen und weissen Augenhaut. — Während wir nämlich bei der ersteren ein Erheben des Epitheliums in Bläschenform in Folge der Einwirkung mechanischer oder chemischer Reize finden, bewirken diese bei der letzteren meistens nur eine Losstossung des Epitheliums. Es ist dieses eine

Thatsache, die ihre Begründung findet in dem oben angegebenen Verhalten und in der bedeutenderen Cohærenz der Formbestandtheile des Hornhautepitheliums. Ein weiterer Beleg für letztere ist auch noch darin gegeben, dass sich bei dem Hornhautepithelium häufig ein Conglomerat von Zellen losstösst, wodurch sie ein eigenthümlich facettirtes oder nadelstichähnliches Ansehen bekömmt. — Findet eine Exsudation unter das Epithelium statt, so erhebt es sich in Form von Bläschen, so dass es ganz uneben und rauh erscheint. — Ich will damit nicht sagen, dass nicht auch Bläschen in der Bindehaut der Sclera in Folge krankhafter Processe vorkommen, wie dies die Befunde bei scrophulöser Augenentzündung lehren; aber es fragt sich, ob diese in der Substanz der Bindehaut oder unter dem Epithelium ihren Sitz haben. — Sonstige Erkrankungen des Epitheliums sind noch zu wenig mikroskopisch untersucht und wir hätten nur noch der Veränderung des Epithelialüberzuges beim Staphylom zu erwähnen. Es kann hier nicht meine Absicht sein, auf die Frage einzugehen, ob wir im Staphylom eine Pseudocornea oder eine in Folge des krankhaften Processes veränderte Hornhaut vor uns haben; ich muss mich vielmehr darauf beschränken, zu erwähnen, in welcher Weise wir das Epithelium beim Staphylom verändert finden. — Wie bekannt, haben sich die Autoren dahin geeinigt, dass beim Staphylom ziemlich constant eine Hypertrophie der Epithelialschichte vorhanden ist; nur haben die einen diese Veränderung in den Vordergrund gestellt während Andere sie nur als eine die im übrigen Cornealgewebe vorhandenen Veränderungen begleitende Alteration darstellten. — Fr. Arnold hat in der Abhandlung von M. J. Chelius über das Staphylom (S. 29) einige mikroskopische Befunde niedergelegt, die, soweit sie die Epithelialveränderung betreffen, hierher gehören. — Er fand das Epithelium aus 3 Lagen bestehend, von denen die unterste aus länglichen senkrecht auf der Hornhaut stehenden kernhaltigen Körpern gebildet war, während die mittleren kernhaltigen Epithelien eine mehr rundliche Form hatten und die obersten aus kernlosen Plättchen bestunden, die in ihrer Form und in ihrem Verhalten gegen concentrirte Essigsäure und Kalihydrat mit den obersten Epidermislagen übereinstimmten.

Wir ersehen, wie schon aus dieser Beschreibung hervorgeht, auch noch aus den Abbildungen, dass sich die Epithelialkörper in derselben Weise beim Staphylom angeordnet finden, wie wir sie oben als normal beschrieben haben, nur mit dem Unterschiede, dass die Schichten in ungeheurem Maasstabe verdickt sind und die obere kernlos ist. Berücksichtigung verdient ausserdem, dass in einem andern Falle die untere Schichte im Zustand der Hypertrophie sich befand, während die übrigen mehr der Norm sich näherten.

II. Die Subepithelialschichte.

Sowohl die Existenz als die Bezeichnung der unter dem Epithelium befindlichen Schichte sind von der ältesten bis in die neueste Zeit ein Gegenstand der Uneinigkeit unter den Anatomen gewesen. Die Einen haben zwischen Hornhaut und Epithelium eine Schichte angenommen, die Andern läugneten sie. Unter Ersteren haben Mehrere sie als eine Fortsetzung der Tunica propria der Bindehaut der Sclera, die Meisten seit Bowmann als eine besondere Membran und zwar als vordere elastische Lamelle bezeichnet. — His hat nach Reichert's Vorgang den Namen vordere Grenzschichte vorgeschlagen und die Bezeichnung Bowmann'sche Membran als ungerechtfertigt verworfen. Dieser Ansicht trete ich bei, weil Bowmann erstens nicht allein und zweitens nicht zuerst auf deren Existenz aufmerksam machte, da mein Vater schon in dem ersten Theile seines anatomischen Handbuches (S. 212) darauf hinwies und Reichert (a. a. O. S. 88) zu gleicher Zeit mit Bowmann und unabhängig von dessen Forschungen auf sie aufmerksam machte. — Der Name Membrana elastica anterior ist nicht passend, weil sie die Eigenschaften einer elastischen Haut nicht besitzt, wie ich beweisen werde. — Die Bezeichnung von His (a. a. O. S. 9) „vordere Grenzschichte" scheint mir desshalb ungeeignet, weil diese eigentlich durch das Epithelium dargestellt wird. Ich glaube daher, dass der Name Subepithelialschichte am geeignetsten ist, da er ihre anatomische Lage bezeichnet, ihr

Verhältniss andeutet und die Prioritätsfrage unberührt lässt — Was die Existenz einer subepithelialen Schichte betrifft, so haben schon Ribes sie geläugnet, Meckel (a. a. O. B. IV. S. 59), Stachow (a. a. O. B. XV. S. 582) und Eble (S. 60) sie in Zweifel gestellt; Henle lässt in seiner allgemeinen Anatomie (S. 320) auf das Epithelium die Substanz der Hornhaut selbst folgen; ebenso konnte Arthur Hassall (a. a. O. S. 394) von dem Vorhandensein einer solchen Membran sich nicht überzeugen und beruft sich auf die jedenfalls irrige Bowmann'sche Zeichnung, in der sich die vordere Lamelle dreimal so dick gezeichnet findet als die hintere. Auch Strube ist es nicht gelungen (a. a. O. Nr. a. S. 17), weder eine glashelle Membran noch eine Adnata aufzufinden, sondern er glaubt vielmehr, dass diese Membran nichts anderes sei als der vorderste Cornealtheil, in welchem die Körperchen, die etwas hinter derselben in einer ziemlich gleichmässigen Richtung ihre Begrenzung finden, nicht mehr vorhanden sind. — Dagegen sprechen sich Römer, Pappenheim, Arnold, Bowmann, Reichert, Luschka, His, Kölliker, Gerlach, Leydig etc. entschieden für die Existenz einer Subepithelialschichte aus.

Nach Römer (a. a. O. B. V. H. I. S. 21) existirt nicht nur ein Bindehautplättchen der Hornhaut, sondern es ist auch Träger von Gefässen. Pappenheim (a. a. O. Nr. c. S. 59) lässt an die Hornhaut die Tunica adnata sich begeben, welche aus Pflasterepithelium und Zellgewebe bestehe; letzteres soll sich meist in Form von Fasern finden, welche grossentheils der Länge nach und parallel, selten verfilzt, zur Cornea hin verlaufen etc. — Arnold (a. a. O. Nr. b. B. II. A. 2. S. 1007) bezeichnet sie als Faserschichte, während ihr Bowmann (a. a. O. Nr. a. B. III.), wie schon erwähnt wurde, einen elastischen Charakter zuertheilt. Er beschreibt sie als eine homogene, transparente und die vordere Grenze der Cornea propria bildende Platte, ein selbsständiges Gebilde, dessen Bestimmung zu sein scheint, die Convexität der Hornhaut gleichförmig zu erhalten; denn es gehen eine Menge filamentöser Stränge von allen Theilen ihrer hinteren Oberfläche und besonders von ihrem hinteren Rande aus in die Substanz der eigentlichen Hornhaut und der Sclerotica über, welche sich

an den Fasern und Membranen dieser Theile auf sehr schöne und künstliche Weise befestigen und dieselben anspannen und in ihrer richtigen Configuration unverändert erhalten. — Die Substanz dieser Stränge scheint gleich der Lamina elastica, von welcher sie ausgehen, dem gelben Element des areolaren Gewebes analog zu sein. — Von Säuren werden sie nicht afficirt. — Luschka (a. a. O. B. X. H. I. S. 26) erklärt die unter dem Epithelium befindliche Schichte für einen integrirenden Bestandtheil des Bindehautplättchens, das jedoch so fest mit dem Cornealgewebe zusammenhänge, dass eine Darstellung desselben für sich unmöglich sei. Er beschreibt es als ein dünnes Stratum, das, eine directe Fortsetzung eines Theiles der Conjunctivafasern, aus lichten feinen Fasern bestehe, welche sich vielfach durchkreuzen und ein grobes Netzwerk bilden.

Die übrigen Autoren stimmen in ihrer Beschreibung darin überein, dass die subepitheliale Schichte durch eine homogene Lamelle dargestellt werde, die die vordere Fläche der Hornhaut überziehe, sich von dem Cornealgewebe durch ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften unterscheide und so fest derselben adhärire, dass eine Lösung im Zusammenhange noch nicht gelungen sei. — Die Einen geben an, dass sie als Fortsetzung des Bindehautsaumes zu betrachten sei, während Andere diesen Zusammenhang in Abrede stellen.

Die erstere Angabe, dass die Membran eine homogene und transparente sei, dass sie sich von dem Cornealgewebe durch die oben angegebenen Eigenschaften differenzire, kann ich bestätigen. Betreffend ihre Dicke bin ich bei meinen häufig vorgenommenen Messungen zu folgendem Resultate gekommen: Sie beträgt ungefähr 0,003—4 im Mittel; ihre grösste Dicke entspricht 0,005, ihre geringste 0,002. Ausserdem habe ich noch die Dickenverhältnisse an den verschiedenen Stellen der Hornhaut berücksichtigt, indem ich auf die gleiche Weise wie bei der Messung des Epitheliums verfuhr, und bin zu dem Resultate gekommen, dass sie ihre bedeutendste Dicke in der Mitte der Hornhaut erreicht, indem sie daselbst 0,004—5 beträgt, sich gegen den Rand der Hornhaut mehr verjüngt und zwar in der Weise, dass sie am oberen und unteren Rande am dicksten ist, d. h. durchschnittlich einer

Dicke von 0,003—4 entspricht, während wir nach Innen und Aussen nur eine Durchschnittszahl von 0,002 finden. Behufs der Controle füge ich hinzu, dass ich meine Messungen an getrockneten Hornhäuten in der Weise vornahm, dass ich mit einem scharfen Scalpelle ein senkrechtes möglichst dünnes Schnittchen führte und das dadurch gewonnene Stückchen in destillirtem Wasser aufquellen liess, wobei ich meistens die Grenze der homogenen Haut sowohl gegen das Epithelium als die Hornhaut ganz scharf erkannte. Die Angabe von Classen, dass die Subepithelialschichte beim Neugeborenen sich nur als schmaler Saum angedeutet finde und mit dem Alter zunehme, kann ich nicht bestätigen, indem ich sie auch beim Neugeborenen in einem der Dicke der Hornhaut angemessenen Verhältnisse sah und beim Erwachsenen nie eine auffallende Zunahme derselben mit dem Alter zur Beobachtung bekam. — Ich habe desshalb die Prüfung der Verhältnisse der Dicke derselben vorgenommen, weil ich überzeugt war, dass die Kenntniss derselben an den verschiedenen Stellen der Hornhaut wichtig sei für ihre später festzustellende Function und wegen ihres Verhältnisses zum Annulus conjunctivæ. — Bezüglich ihrer physikalischen Eigenheiten sind ausser der Transparenz und Homogenität noch folgende zu erwähnen: sie hat nämlich ganz wie die Descemet'sche Haut die Tendenz sich umzurollen und zwar nach Innen, wie dies auch schon His erwähnte. Gegen Reagentien verhält sie sich in der Weise, dass kaltes Wasser eine geringe Quellung derselben verursacht, während warmes Wasser dieselbe stark quellen macht und eine Aufrollung nach Innen bedingt; durch Essigsäure wird sie feinkörnig, ebenso durch Salpetersäure, welche letztere sie überdies gelb färbt; intensiver wird die Färbung, wenn man Kali hinzufügt; Jod erzeugt ebenfalls eine gelbe Färbung, das Millon'sche Reagens eine rothe; Salzsäure, Schwefelsäure und Zucker rufen keine sichtbare Veränderung hervor. — Jedoch muss ich bemerken, dass man die Reactionen an gut ausgewässerten Schnittchen vorzunehmen hat, indem die parenchymatöse Flüssigkeit der Hornhautsubstanz, wenn auch nicht das gleiche, so doch ein ähnliches Verhalten zeigt und diese dem ganzen Gewebe mittheilt.

Schon zuvor von der differenten chemischen Beschaffenheit der Subepithelialschichte und der Hornhaut überzeugt, wurde ich durch dieses Verhalten gegen Reagentien nicht nur darin bestärkt, sondern führte mich dasselbe auch auf den Gedanken, ob nicht durch sie eine Trennung dieser beiden Schichten ermöglicht werden könnte. — Obgleich ich in der Angabe von His, dass eine Isolirung selbst auf chemischem Wege nicht möglich sei und dass alle Reagentien, die wir zu der Zerstörung der Interzellularsubstanz anwenden, auch die Lamina anterior vertilgen, ein Verhalten, das in der Verschmelzung der Interzellularsubstanz der Hornhaut mit der vorderen Grenzschichte ihren Grund haben müsste, keine Aufforderung fand, so machte ich doch Versuche, indem ich voraussah, welchen Werth eine gelungene Lösung der Subepithelialschichte haben müsse für die Prüfung ihrer Natur, Function und namentlich ihres Verhaltens gegen die Bindehautschichte der weissen Augenhaut. — Meine ersten Versuche, die ich mit Erwärmen allein, dann mit Erwärmen und Essigsäure, ferner mit Kali allein und mit Kali und Erwärmen anstellte, wären allerdings geeignet gewesen, mich zu entmuthigen, bis ich endlich so glücklich war, folgende sehr geeignete Metdoden zur Isolirung zu gewinnen. — Ich mache von einer getrockneten Hornhaut und Sclerotica einen nicht zu dünnen vertikalen Schnitt, lasse denselben durch Wasser quellen, setze einen Tropfen concentrirter Salpetersäure hinzu und erwärme ganz schwach unter Ausübung eines möglichst gelinden Druckes mittelst einer Pincette, zwischen deren Armen sich das auf einem Objectenglas und mit einem Deckgläschen bedeckte Schnittchen findet. Es löst sich dann die Subepithelialschichte im Zusammenhange von der Hornhaut, ebenso die Bindehaut der weissen Augenhaut von ihrem unterliegenden Gewebe bis zum Annulus conjunctivæ, wo beide ziemlich fest haften, los; ein Verhalten, welches, wie ich später zeigen werde, eine einfache anatomische Begründung findet. — Ich löse sodann die beiden Membranen im Zusammenhange von der anhängenden Stelle vorsichtig mit feinen Nadeln, worauf man einerseits die abgelöste, d. h. isolirte Subepithelialschichte, stellenweise mit Epithelium bedeckt, andererseits die Tunica propria und Bindege-

websschichte der Scleralbindehaut, auf ersterer gleichfalls das Epithelium, in der Mitte die Uebergangsstelle mit noch anhängenden Bindegewebsfasern aus dem Annulus conjunctivæ zur Ansicht bekömmt (vergleiche Figur VIII.). Wenn man will, kann man mit Leichtigkeit noch die Bindegewebsschichte der Bindehaut der weissen Augenhaut entfernen, um ein ganz reines Bild zu erhalten; jedoch bleiben an der Uebergangsstelle immer einige Bindegewebsfasern aus bewussten anatomischen Gründen hängen. — Zum gleichen Resultate gelangte ich ausserdem, wenn ich das Schnittchen mit Kali, Salpetersäure und Erwärmen behandelte; eine andere sehr geeignete Methode ist Salzsäure und Erwärmen. — Die Methode mit Kali und Salpetersäure brachte ich seltener in Anwendung, weil sie die Membran sowohl als namentlich das Epithelium zu intensiv gelb färbt, während mir die Methode mit Salzsäure grosse Dienste leistete, namentlich beim mikroskopischen Studium der anatomischen Beschaffenheit der Membran, indem sie dieselbe intact lässt und nicht so feinkörnig macht, wie dieses bei der Salpetersäure der Fall ist.

Mit diesem Erfolg war ich natürlich einen bedeutenden Schritt in der anatomischen Kenntniss der Subepithelialschichte weiter gekommen und ich will daher meine Resultate kurz erwähnen und zwar in der Folgenreihe, dass ich zuerst ihr mikroskopisches Verhalten, dann ihr chemisches und physikalisches und schliesslich ihren Zusammenhang mit und ihre Uebergangsweise zu der Tunica propria der Bindehaut der Sclerotica bespreche.

Auch die isolirte Membran zeigt auf der Fläche wie auf dem Durchschnitt ein homogenes Aussehen; eine faserige Bildung ist nicht bemerkbar. Zerfällt die Membran in Folge zu heftiger Einwirkung der Reagentien in Stücke, so zeigen die Bruchstücke eben dasselbe homogene Aussehen und ebensowenig eine Andeutung von Streifung wie das Ganze; ebenso die Bruchflächen. Die auf die angegebene Weise abgelöste Membran wird der Tendenz, sich nach Innen umzurollen, verlustig, während die Descemet'sche Haut dieselbe beibehält. — Einen Zusammenhang der Membran mit den Bowm. Stützfasern, wie His vermuthet, nachzuweisen, war

mir nicht möglich. Ich glaube, dass dieselben erstens anderer Natur sind als die Grundsubstanz einerseits und die Membran andererseits, und dass ihnen zweitens auch eine andere Function zukömmt, als dies Bowmann selbst vermuthet. — Doch davon später.

Sehr interessant ist das Studium der Uebergangsstelle der Subepithelialschichte der Hornhaut in die Tunica propria der weissen Augenhaut. Während nämlich erstere 0,3—5‴ vom Rande vollständig homogen erscheint, wird sie nun feinkörnig; eine Beschaffenheit, die immer mehr zunimmt, je mehr man sich dem Rande nähert, bis sie endlich gerade an der Uebergangsstelle der beiden Häute in einander dicht mit feinen Körnchen versehen ist, in die sich schon einzelne grössere Kerne von rundlicher und elliptischer Form eingestreut finden, wie sie in der Tunica propria der Scleralbindehaut vorkommen, und man schliesslich dem eigentlichen Gewebe dieser begegnet. — Dieser Uebergang geschieht, wie hiermit angedeutet wurde, allmählich und entspricht der Weise, wie man sie bei andern Membranen, die in einander übergehen, findet, z. B. beim Uebergang der Lippenschleimhaut in die Lederhaut.

Zu erwähnen ist noch, dass einzelne Bindegewebsfasern aus dem Annulus conjunctivæ in die Membran aufsteigen, um sich an ihrer Bildung zu betheiligen, die sich jedoch bald verlieren und schon 0,1‴ vom Rande nicht mehr in ihrem Gewebe zu erkennen sind, während die übrigen unter der Subepithelialschichte noch eine gute Strecke weiter, jedoch in abnehmender Mächtigkeit, verlaufen, so dass man sie z. B. am oberen und unteren Rande noch 0,3‴—1‴, in seltenen Fällen noch 2‴ vom Rand entfernt findet, daher sie sehr leicht als Faserschichte der Subepithelialschichte genommen werden kann. — Nach dem, was ich gesehen, kann ich mich wenigstens für eine Faserschichte, die sich über die ganze Fläche der Hornhaut hinwegzöge, nicht aussprechen und denen nicht beistimmen, die der Subepithelialschichte einen faserigen Charakter zuschreiben; will jedoch damit nicht läugnen, dass es Fälle gebe, wo die Faserschichte die ganze Hornhaut nahezu überziehe. Ich selbst habe solche sowohl bei jüngeren als älteren Individuen, bei letzteren allerdings häufiger, unter-

sucht, in welchen, ohne dass eine Hypertrophie des Annulus conjunctivæ vorhanden war, sich die Bindegewebszüge 1—1,5‴ vom Rande der Hornhaut entfernt gegen die Mitte derselben zogen; führt man nun an solchen Hornhäuten Schnitte am Rande, so wird man eine Faserschichte finden, die die ganze Oberfläche überzieht.

Meinen Beobachtungen zu Folge sehe ich mich zu der Annahme bestimmt, dass erstens eine besondere Subepithelialschichte existirt, dass zweitens dieselbe homogener Natur ist, dass sie drittens in ununterbrochenem Continuitätsverhältnisse zur Tunica propria der Scleralbindehaut steht, und dass viertens sich unter ihr eine Faserschichte befindet, die in den meisten Fällen nur 0,3‴ über den Rand der Hornhaut ragt, ausnahmsweise dieselbe auch weiterhin überzieht, ohne dass man an einen pathologischen Process denken darf.

Wir hätten eigentlich jetzt die Natur und Function der Membran zu besprechen, ich will jedoch dieses Capitel nach Abhandlung ihres Gefäss- und Nervengehaltes vornehmen, indem diese zur Aufklärung derselben beitragen.

III. Die Gefässe der Subepithelialschichte.

Ueber den Gefässgehalt der Subepithelialschichte konnte man sich noch weniger einigen wie über die Existenz der letzteren, und es läugneten Autoren, welche diese zugaben, den ersteren.

Römer (a. a. O. S. 30) war der erste, der sich entschieden für den Gefässgehalt des Bindehautplättchens ausgesprochen und denselben durch Injection am normalen Auge nachgewiesen hat. Er sagt: Ob sich die Gefässe aus der Bindehaut des Augapfels in das Bindehautplättchen der Hornhaut verlängern, ist bis jetzt durch keine vollkommen gelungene Injection nachgewiesen worden. Obschon wir durch Sömmerring und Eble die besten Abbildungen darüber haben, so findet man an denselben, dass die Gefässe der Bindehaut doch nur bis zum Rande der durchsichtigen Augenhaut reichen und hier wie abgeschnitten aufhören. Dass

jedoch hier ihre Endigung nicht sein könne, sondern dass sie sich auch in das Bindehautplättchen der durchsichtigen Augenhaut fortsetzen, beweisen nicht nur die Gefässe, welche sich während der Entzündung der Bindehaut aus den serösen Capillargefässen durch gesteigertes Leben zu wirklich blutführenden umwandeln, wie es mehrere Ophthalmologen anführen und durch gute und naturgetreue Abbildungen erläutert haben, sondern auch meine bei einem zwei Monate alten nicht augenkrank gewesenen Kinde, welches an einer Auszehrung starb, vollkommen gelungene Einspritzung der Gefässe der Bindehaut der durchsichtigen Augenhaut, deren Verlauf ebenso ist, wie sie bei der Entzündung dieser Haut zum Vorschein kommen, nämlich vom Umfange der durchsichtigen Augenhaut bis zum Mittelpunkte derselben in länglichen Stämmchen und als unmittelbare Fortsetzung der Gefässe der Bindehaut des Augapfels selbst. — Er unterscheidet folgende Gefässschichten: Ein oberflächliches Gefässnetz in der Bindehaut der Sclerotica, gebildet durch die Zweige der oberen und unteren Augenlidschlagader und der Thränenschlagader. Zweitens ein tiefer liegendes Gefässnetz derselben Bindehaut, stammend aus den Muskelschlagadern und den Zweigchen der Ciliarschlagadern, welche abgegeben werden, ehe sie die Sclerotica perforiren.

Nächst Römer erwähnt Fr. Arnold in seinem Handbuch der Anatomie (B. II. Abth. 2. S. 988), dass er ein Präparat eines ganz normalen Auges besitze, in dem man die Arterienausbreitung in der Conjunctiva der Hornhaut noch vollkommener injicirt sehe, als dieses die bisherigen Darstellungen zeigen. Er bezeichnet sie als Vasa serosa. Auch Schultz (a. a. O. S. 171) spricht sich dafür aus, dass die durchsichtigen Theile des Auges blos durch plastische Gefässe ernährt werden. — Ebenso schliesst sich Hyrtl (a. a. O.) denjenigen an, welche dem Bindehautplättchen einen Gefässgehalt zuschreiben, indem er sich auf das Römer'sche Präparat bezieht und zugleich bemerkt, dass er ein injicirtes Präparat der Hornhaut eines Kindes besitze, in welcher sich die Gefässe 2''' über den Rand hinaus erstrecken; er lässt jedoch die Gefässe in die Hornhaut selbst eindringen. — Gerlach (a. a. O. S. 481) läugnet zwar die Existenz von

serösen Gefässen, gibt aber an, dass beim Erwachsenen die der Bindehaut angehörigen Gefässe ganz deutlich am Hornhautrande capillare Schlingen bilden, während er aus der Sclerotica sehr feine nur 0,0025''' breite capillare Gefässe die Nervenstämmchen in die Hornhaut begleiten und um dieselben langmaschige Netze bilden lässt. Er bezeichnet die Injection als eine sehr schwierige, nicht wegen ihrer Feinheit, sondern weil dieselben nicht direct aus grösseren Stämmchen entspringen und nur mit den wenig zahlreichen Capillaren der Sclerotica in Verbindung stehen. — Auch Luschka (a. a. O. S. 25) schreibt dem Bindehautplättchen Gefässe zu. Derselben Meinung ist Arlt (a. a. O. B. I. S. 5), und zwar spricht er sich in der Weise aus, nachdem er zuvor den Gefässreichthum des Bindehautsaumes erwähnt: Unter ihm und durch ihn hindurch treten die feinsten Aestchen der Ciliararterien in die Hornhaut, Gefässe, welche im normalen Zustande kein Blut führen, daher nicht sichtbar sind. Zu Gunsten der Existenz der Vasa serosa führt er ferner an, dass eine Neubildung von Blutgefässen mit solcher Geschwindigkeit, wie man hier ein Auftreten von Gefässen beobachte, nicht anzunehmen sei. — Coccius (a. a. O. Nr. a. S. 95) hat seröse Gefässe ganz eigenthümlicher Natur beschrieben, indem er angibt, dass es ihm gelungen sei, die Kerngebilde der Hornhaut zu injiciren, und er glaubt, dass durch diese die Vermittlung der Hornhauternährung zu Stande komme. Die im pathologischen Zustande Blutkörperchen führenden Gefässe theilt er in zwei Lagen, in die oberste, entspringend von den carminrothen, verschiebbaren, oberflächlichen Bindehautgefässen, welche oberflächlich im Limbus conjunct. liegen und die tiefen, die aus dem rothen Ciliarkranze entspringen. — Er weicht darin von Pilz (a. a. O. Nr. a. S. 5) ab, der 3 oberflächliche Gefässlagen annimmt, nämlich erstens solche, welche als Fortsetzung der ausgedehnten Conjunctivalgefässe sich nachweisen lassen und zwar jener Art von Bindehautgefässen, die sich als oberflächlich verschiebbares Netz darstellen; zweitens solche, welche oberflächlich verlaufend sich nur eine unbedeutende Strecke, kaum $^1/_2$''', über den Hornhautrand hinaus in die Conjunctiva scleroticæ verfolgen lassen, alsdann sich allmählich in die die Hornhaut

gleichzeitig umgebende, gleichmässige, zonenartige Rosenröthe verlieren; und drittens solche, die sich vom Limbus conjunctivæ aus entwickeln. — Was pathologische Augen betrifft, so muss ich noch erwähnen, dass Schröder v. d. Kolk, Loder und Walther die Injection entzündeter Hornhäute mit Erfolg vorgenommen haben. — Henle und J. Müller haben sie im Fœtusauge nachgewiesen. Pappenheim's Abbildungen haben keinen Werth, weil sie nur die Randschlingen der Hornhaut betreffen. — Strube (a. a. O. S. 8) erkennt zweierlei Arten von Gefässen an, die einen auf der Cornealsubstanz, die andern in derselben, indem er hinzufügt, dass dieselben sich in pathologischen Processen erweitern, Blutkörperchen führen und desshalb zu Tage treten. Er hält beide Arten zur Genüge durch Injection für nachgewiesen; einzelne Gefässgruppen zu unterscheiden gelang ihm nicht, ebensowenig konnte er an gesunden Augen Gefässe bis in die Mitte der Hornhaut verfolgen.

So viele Stimmen sich nun auch für den Gefässgehalt der Subepithelialschichte sowohl als der Hornhaut selbst erhoben haben, so viel wichtige sprechen sich auch wieder gegen denselben aus.

So erklärt sich Henle (a. a. O. Nr. b. S. 325) gegen denselben beim Erwachsenen; Brücke (a. a. O. S. 10) erkennt ebenfalls nur die Capillarschlingen am Hornhautrande an; in gleicher Weise äussert sich Kölliker (a. a. O. Nr. c. B. II. H. 2. S. 622), indem er näher auf die Sache eingeht und die vorhin erwähnten Injectionen beanstandet. — Die Präparate von Schröder v. d. Kolk, Walther und Loder liefern nach Kölliker keinen Beweis für den Gefässgehalt im normalen Zustande, da die Gefässe im entzündeten Auge für neugebildet zu erklären sind; auch die Injectionen an Fœtusaugen sind für ihn nicht gültig, weil er annimmt, dass dieselben sich später rückbilden und obliteriren. Dem Römer'schen und Arnold'schen Präparate spricht er die Beweiskraft ab, weil sie nicht normal gewesen, ebenso dem von Hyrtl und Gerlach, weil bei denselben die Gefässe in der Rückbildung begriffen seien. — Auch die injicirten Kernfasern behandelt er misstrauisch, indem er anführt, dass mehrere Gründe dagegen sprechen und dass namentlich die

Beweiskraft der Methode von Coccius in hohem Grade erschüttert werde, wenn man erfahre, dass derselbe auch den wirklichen Kern der Capillare injicirt zu haben angibt, und wenn man an seinen Präparaten wahrnimmt, dass auch die im Hornhautgewebe selbst injicirten spindelförmigen Körper oft so dicht gedrängt beisammen liegen, dass man sich des Gedankens an Extravasate nicht erwehren könne. — Auch Chelius (a. a. O. Nr. a. S. 25) stellt die Existenz von Blutgefässen sowohl als serösen Gefässen in Abrede. Ebensowenig konnte sich Donders bei seinen Versuchen über die Regeneration der Hornhaut (a. a. O. B..I. H. 3. S. 392) davon überzeugen, dass dieselbe Gefässe habe, indem bei Abtragung von Hornhautstücken nie in dem untergehaltenen Gläschen ein Tropfen Blutes zu finden war. — His (a. a. O. S. 63) nimmt nur Capillarschlingen am Rande an und stellt die blinde Endigungsweise der Gefässe bei normaler Beschaffenheit des Auges in Abrede; das Verschwinden der beim Fœtus vorhandenen Gefässe lässt er theils auf dem Wege der Obliteration, theils der einfachen Rückbildung zu Stande kommen. Im Allgemeinen huldigen dieser, namentlich durch Kölliker vertretenen, Ansicht die meisten neueren Mikroskopiker.

Bei diesem Stand der Dinge war es mir sehr erfreulich, in den Besitz eines Präparates zu kommen, das vielleicht Einiges zur Aufklärung dieser Sache beitragen wird, und um demselben die betreffende Gültigkeit zu verschaffen, muss ich bemerken, dass das Individuum, von welchem es stammt, erwachsen und an dessen Auge keine pathologische Veränderung vorhanden war. Ich hebe dieses hervor, um dem Vorwurfe zu entgehen, dass ich ein krankes Auge vor mir gehabt habe. — Ausser in diesem Falle habe ich noch in andern die Gefässe der Bindehaut der Hornhaut, wenn auch nicht so vollkommen, doch einzelne bis zur Mitte der Hornhaut verfolgen können. Die folgende Beschreibung bezieht sich daher nicht blos auf den Befund an jenem vollkommen injicirten Präparate, sondern auch auf mehrere andere Stücke. — Ich habe die Bindehaut der Hornhaut und weissen Augenhaut bezüglich ihres Gefässgehaltes von der Fläche und auf Durchschnitten geprüft und dabei eine Constanz in ihrer Anordnung

gefunden, die mich gewiss berechtigt, dieselbe für die normale zu erklären. Beim Studium dieses Gegenstandes hat mir ebenfalls die Salpetersäure grosse Dienste geleistet, da sie die Gefässe einestheils mit einer Schärfe zum Vorschein bringt, wie man sie nicht exquisiter wünschen kann, und da sie andererseits eine Verwechslung zwischen Gefässen und Nerven zur Unmöglichkeit macht. Die Methode, die ich einschlug, war ganz dieselbe, wie ich sie bei der Isolirung der Subepithelialschichte in Anwendung brachte, nur mit dem Unterschiede, dass auch die geringste Compression des Objectes dieses Mal vermieden wurde. — Bei Flächenobjecten nahm ich zuerst eine horizontale Spaltung der Hornhaut und des anhängenden Scleraltheiles vor, weil sich sonst das Stückchen zu sehr zusammenzuziehen pflegte. Die Injection der Gefässe des Auges wurde mit einer Gummilösung, die mit carminsaurem Ammoniak gefärbt war, vorgenommen und dann von der in der hiesigen anatomischen Anstalt gebräuchlichen Injectionsmasse, bestehend aus Leinöl, Wachs, Talg und Zinnober, nachgespritzt, um die erst injicirte Masse weiter zu fördern und einen Rückfluss derselben zu verhüten. — Ich muss bemerken, dass bald von der Aorta, bald von der Carotis, bald von der Ophthalmica aus die Injection vorgenommen wurde. Ein günstiges Zeichen für das Gelungensein des Objectes war die starke Wölbung der Hornhaut und die Füllung der Randschlingen, die beinahe bei jedem Objecte gelang, während das oben erwähnte Object von den vielen allerdings das einzige ist; bei welchem die Füllung der eigentlichen Bindehautgefässe der Hornhaut eine vollständige war. Indess bekam ich einigemal auch solche Bilder, wie sie Gerlach beschreibt, bei welchen sich diese langen Gefässe nur bis auf 2''' vom Hornhautrande entfernt injicirt zeigten. Die Randschlingen der Hornhaut und der zweiten Gefässgruppe treten auch an nicht injicirten Stücken nach Anwendung von Salpetersäure beinahe immer sehr deutlich hervor, während die dritte Gruppe nur an mit Glück injicirten Stücken zur Beobachtung zu kommen scheint.

In Folge meiner vielfachen Untersuchungen bin ich zu dem Resultate gekommen, dass drei oberflächliche Gefässgruppen zu unterscheiden sind, wie dieselben in den Zeichnungen

sich dargestellt finden (Fig. I. II. VIII. IX.). — Die erste (cf. Fig. I. c., II. a. und IX. e.) ist die schon von Pilz und Coccius beschriebene, von den Gefässen der Tunica propria der Scleralbindehaut stammende, ziemlich leicht verschiebbare Schichte, die von der oberen und unteren Augenlid- und Thränenschlagader ihr Blut erhält. Die Gefässe setzen sich von der Tunica propria in die Subepithelialschichte der Hornhaut fort und bilden ziemlich weit, d. h. 0,5'''—1''', in Ausnahmsfällen 1,5'''—2''' über den Hornhautrand ragende Schlingen; ihre Stämmchen pflegen auf der Schlingenvertheilung der zweiten Schichte zu liegen; sie messen 0,0037'''—0,0040''' im Durchschnitt, während ihre Schlingen 0,0033'''—0,0032''' haben; sie führen somit noch Blutkörperchen und endigen alle schlingenförmig; es war mir wenigstens niemals möglich, blinde Endigungen zur Beobachtung zu bekommen. Man könnte dieser Gefässgruppe vielleicht den Namen einer conjunctivalen beilegen.

Die zweite Schichte (cf. Fig. I. b. u. IX. f.) wird durch diejenigen Capillarschlingen dargestellt, welche im Annulus conjunctivæ selbst liegen und hier schlingenförmig endigen; sie ragen nur in pathologischen Fällen über den Hornhautrand hinaus, indem der Annulus conjunctivæ sich über denselben hinausschiebt; auch an ihnen konnte ich blinde Endigungen nie beobachten. Sie stammen von den Muskelschlagadern und sind am oberen und unteren Rande sehr ausgebildet und stark, während sie am inneren Rande am schwächsten sind, etwas stärker am äusseren; ihr Dickendurchmesser beträgt durchschnittlich 0,004'''—0,005.''' — Diese Schichte will ich als subconjunctivale bezeichnen.

Die Gefässe der dritten oder subepithelialen Schichte (cf. Fig. II. b. u. IX. h.) erhalten ihr Blut aus den vorderen bald früher, bald später in das Ende der Sclerotica eintretenden Ciliararterien und haben im Gewebe derselben eine bald mehr, bald weniger oberflächliche Lage; nach ihrem Verlauf durch die Sclerotica treten sie durch den Annulus conjunctivæ in die am Rande unter der Subepithelialschichte befindliche Faserschichte und begeben sich ungefähr 1,5'''—2''' vom Hornhautrande entfernt in letztere selbst. Das Netz, das sie in der Subepithelialschichte bilden, ist ein weitmaschiges von

mehr oder weniger rhomboidaler Form; nur einzelne Gefässe zeigen eine bogenförmige Verbindung. Wie aus der Abbildung hervorgeht, verlaufen sie ziemlich gestreckt mit vielfachen Verzweigungen, häufig untereinander, selten mit den Gefässen der ersten Gruppe anastomosirend. Ich bin fest überzeugt, dass diese dritte Gruppe mit den von Gerlach beschriebenen langen Gefässen zusammenfällt, und es sprechen dafür folgende Gründe: Erstens, dass ich ihre Stämmchen wie Gerlach in der Sclerotica stets von einem ebenso verlaufenden Nervenstämmchen begleitet sah; der Nerv tritt mit dem Gefäss durch den Annulus conjunctivæ in die Faserschichte, nimmt jedoch von jetzt an einen von dem des Gefässes abweichenden Verlauf, wie unten beschrieben werden wird. Zweitens, dass auch bei meinen unvollständig injicirten Präparaten die Gefässe 2''' vom Hornhautrand blind zu endigen schienen. Der Darstellung, der zu Folge die Gefässe Maschen um die Nervenstämmchen bilden, kann ich nicht beistimmen, da ich nie eine solche Anordnung gesehen; überdies verlaufen sie nicht in der Hornhautsubstanz, die ich meinen Untersuchungen zu Folge für gefässlos erklären muss, sondern in der Subepithelialschichte, wie aus der oben gegebenen Beschreibung erhellt.

Was nun die Frage betrifft, ob diese Gefässe seröse, d. h. nur Plasma, oder Blutkörperchen führende seien, so muss ich mich entschieden für die seröse Natur derselben aussprechen, indem sie nach ihrem Durchtritt durch den Annulus conjunctivæ höchstens 0,0025'''—0,0032''' messen, während sie in der Mitte der Hornhaut nur eine Dicke von 0,0016'''—0,0020''' besitzen, somit keine Blutkörperchen mehr führen können.

An dieser Stelle darf ich eine Bemerkung über die serösen Gefässe im Allgemeinen nicht umgehen.

Bekanntlich haben schon Boerhaave, Vieussens, Ferrein, Haller, Bleuland, Sömmerring, Bichat seröse Capillargefässe als solche bezeichnet, welche zu eng für den Durchgang eines Blutkörperchens sind und den Uebertritt der Säfte aus den Arterien in die Venen vermitteln. — Hovius beschrieb solche Gefässe, welche nur Plasma führen, in der Hornhaut. C. Fr. Th. Krause (a. a. O. B. I. Th. 1. S. 37) erwähnt unter dem Namen seröser Haargefässe

feinste Capillare von $^1/_{400}'''$—$^1/_{1100}'''$ im Durchmesser, welche keine Blutkörperchen, sondern nur den flüssigen Theil des Blutes durchlassen und niemals für sich vollständige Netze bilden, sondern nur einzelne Zwischenäste zwischen Capillargefässen von mittlerem Durchmesser bilden. Fr. Arnold sagt in seinem Handbuch der Anatomie (B. II. A. 1. S. 361), dass es Haargefässe gebe, deren Durchmesser geringer sei, als der eines Blutkörperchens, indem sie nur $^1/_{500}'''$ messen. Solche sehr feine Haargefässe werden an blutreichen Theilen, wie im Gehirn und in den Lungen, nur in geringer Zahl gesehen; dagegen trifft man sie an durchsichtigen Theilen, wie in der Bindehaut des Auges, wo sie für sich ein vollständiges, weitmaschiges Netz bilden. Sie lassen nur den flüssigen Theil des Blutes durch und können daher als seröse Haargefässe, Vasa serosa, bezeichnet werden. Es versteht sich von selbst, dass diese Gefässe, wenn sie sich erweitern, oder durch Flüssigkeit stark ausgedehnt werden, auch Blutkörperchen aufnehmen und dem blosen Auge als rothe Gefässe sich zu erkennen geben, wie dies in der Bindehaut der Cornea der Fall ist. Uebrigens erscheinen auch Gefässe, die so fein sind, dass sie nur eine Reihe Blutkörperchen durchlassen, dem blosen Auge durchsichtig. Jedenfalls wird durch das Vorkommen von Gefässnetzen, deren Röhrchen durchweg im normalen Zustande einen engeren Durchmesser haben als die Blutkörperchen, bewiesen, dass es seröse Gefässe gibt, d. h. Gefässe, welche sich von rothes Blut führenden Capillargefässen aus noch weiter in thierischen Theilen verbreiten, aber zu fein sind, um Blutkörperchen aufzunehmen. Der Ansicht von Schultz, Luschka und Hyrtl habe ich schon oben gedacht und es erübrigt nur noch zu erwähnen, dass der Letztere (a. a. O. S. 123) am Rande der Cornea bei glücklichen Injectionen feine Gefässchen nicht nur in das Conjunctivalblatt, sondern selbst in die Substanz der Hornhaut eindringen sah, welche niemals umbogen, um als Venen zurückzulaufen, sondern wie mit abgeschnittenen Enden aufhörten. Sie scheinen sich als wirkliche Vasa serosa noch weiter zu erstrecken, als sie injicirt wurden, und mit andern ihnen entgegenkommenden zusammenzumünden. — Ebenso spricht Bourgery (a. a. O.) von Gefässen, die von mikro-

skopischen Gefässnetzen entspringend und wiederum Netze bildend, nur $1/2$—$1/3$—$1/4$ vom Durchmesser eines Blutkörperchens haben.

Auf der andern Seite erklärten sich Albin, Mascagni, Prochaska gegen die Annahme von serösen Gefässen; auch Sömmerring hat sich in seiner letzten Schrift (a. a. O.) dieser Ansicht angeschlossen. — E. H. Weber (a. a. O. B. III. S. 50) erklärt es noch für zweifelhaft, ob es seröse Gefässe gebe. — Gerlach (a. a. O. L. II. S. 209) gibt an, dass die Resultate seiner Injectionsversuche denen von Hyrtl gerade entgegenstehen, indem es ihm nie gelungen sei, wirkliche seröse Gefässe in der Hornhaut nachzuweisen. Kölliker (a. a. O. Nr. d. S. 582) erwähnt, dass etwas den Vasis serosis Entsprechendes in der Hornhaut wirklich vorkomme, indem er beim Hund von den Randschlingen aus feine und feinste Fäden noch weiter in das Innere sich fortsetzen sah, die netzförmig unter einander zusammenhingen und an den Vereinigungsstellen meist etwas verbreitert waren. Er scheint somit der Annahme von Vasis serosis nicht abgeneigt zu sein.

Indem ich mich auf den Streit nicht weiter einlasse, erkläre ich nur, dass ich Gefässe injicirt habe, deren Dickenverhältnisse ein Durchgehen von Blutkörperchen nicht gestatten, die somit im normalen Zustande nur Plasma führen, dass diese Gefässe ferner nicht schlingenförmig in Venen sich umbiegen, nicht blind sich endigen, der Cornea selbst nicht angehören, sondern gestreckt verlaufend ein selbständiges, weitmaschiges Netz an dem peripherischen Ende derjenigen vorderen Ciliararterien bilden, welche durch den Rand der Sclera zur Bindehaut der Hornhaut treten. Dieses Gefässnetz gehört mithin nicht zu den intermediären Haargefässnetzen, welche den Uebergang des Blutes von den Arterien in die Venen vermitteln, sondern stellt sich als ein nur mit den Arterien in Zusammenhang stehendes, somit rein arterielles Netz dar. — Die Blutflüssigkeit, welche in dasselbe gelangt, muss unter einem höheren Druck stehen, wie in den nach den Venen hin offenen Capillaren von gleichem Durchmesser; sie muss mithin in reichlicherer Menge durch die Capillare in das angrenzende Parenchym der Hornhaut diffundiren, als

dies bei intermediären Capillaren der Fall ist, und sie kann nur bei ungleichen Druckverhältnissen auf die die Sehnen der geraden Augenmuskeln durchbohrenden vorderen Ciliararterien nach der einen oder andern Seite hin abfliessen. — Es existiren somit in diesem Sinne seröse, d. h. nur Plasma führende Gefässe. — Inwiefern dieser Befund einerseits zur Erklärung der pathologischen Erscheinungen an der Hornhaut manchen interessanten Beitrag liefert und welchen Rückschluss andererseits die pathologischen Processe auf die physiologische Bedeutung dieses Netzes erlauben, darauf werde ich bei Besprechung der Pathologie der Subepithelialschichte zurückkommen. — Die Structur dieser Gefässe betreffend, kann ich nur so viel sagen, dass sie ein Lumen haben müssen, weil ich sie mit Masse füllte, dass ihre Wandung homogen und nichts von Kernen in derselben zu bemerken ist; wenigstens erhielt ich solche Bilder, die auch nur einige Aehnlichkeit mit den Coccius'schen Kernfasern gehabt hätten, niemals.

Die Anzahl der Gefässstämmchen der scleroticalen Schichte schätze ich ungefähr auf 15—20; ich konnte dieselben zwar nicht zählen, schliesse dies aber aus dem Umstande, dass ein Gefässstämmchen sich immer in Begleitung eines Nervenstämmchens fand und der letzteren nach mehreren Zählungen zu schliessen 15—20 an der Zahl sind.

Oberflächlich auf dem vorderen Ende der Sclerotica, somit zwischen der subepithelialen und subconjunctivalen Gefässschichte, liegt ein Venennetz, das sich bis in den Annulus conjunctivæ erstreckt. Es wird gebildet durch zahlreiche feine Venen, welche aus dem Canalis Fontanæ entspringen und in die Stämmchen der vorderen Ciliarvenen übergehen. Es ist dies dasjenige Gefässnetz, welches sich als rosenrother Gürtel um die Hornhaut bei der Iritis und den Entzündungen der Bindehaut darstellt. — Dieses Venennetz lässt sich vom Canalis Fontanæ aus sehr leicht injiciren und findet sich in allen Fällen, in welchen der Canalis Fontanæ mit Blut überfüllt ist, in dem gleichen Zustande der Ausdehnung.

Arlt's (a. a. O. B. II. S. 28) Vermuthung, dass die Venen, welche man aus dem vorderen Theile der Sclera neben

den gleichnamigen Arterien austreten sehe, direct aus dem Ciliarbande und der Iris kommen und dass, wenn der Schlemm'sche Kanal als Blutleiter zu betrachten sei, derselbe, wie schon aus seiner Lage zu schliessen, die Bestimmung habe, das aus der Cornea, nicht aber das aus der Iris zurückfliessende Blut aufzunehmen, muss ich daher auf das entschiedenste zurückweisen. — Um nun zu erforschen, wie sich die einzelnen Gefässgruppen gegen die Subepithelialschichte verhalten, habe ich deren Isolirung auch an Stücken vorgenommen, bei denen die Randschlingen injicirt waren, und es zeigte sich hier, dass die erste und dritte Schichte derselben angehören, die zweite im Annulus conjunctivæ liege. — Die Gefässe der dritten Schichte hatten sich an diesen Stücken nicht gefüllt, sind desshalb in der Zeichnung nicht zu sehen (cf. Fig. VIII. a.).

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Subepithelialschichte Trägerin von Gefässen ist und zwar am Rande blutführende Capillare, in ihrer ganzen Ausdehnung dagegen solche Gefässe enthält, die nur Plasma führen.

IV. Nerven der Subepithelialschichte.

Schlemm (a. a. O. B. IV. S. 22) ist der erste, welcher erwähnt, dass Nerven zur Hornhaut treten; jedoch hat er dieselben nur bis zum Rande verfolgt. Nach ihm nehmen sie ihren Ursprung aus den Ciliarnerven, die sich hinter dem Orbiculus ciliaris in oberflächliche und tiefe Zweigchen theilen. Diese, grösser und an der Zahl mehr als jene, gehen zur Iris, die oberflächlichen dagegen gehen dicht an der harten Haut liegend über das Ligamentum ciliare nach vorn und senken sich in den Rand der Hornhaut so ein, dass sie am schiefen die Hornhaut am hinteren Umfang deckenden Rande der harten Haut bleiben, bis sie sich endlich dem Auge entziehen. — Nächst Schlemm gebührt Pappenheim (a. a. O. Nr. a. S. 281) das Verdienst, die Nerven weiter verfolgt zu haben. Er spricht sich dafür aus, dass die Nerven der Hornhaut selbst angehören und zwar aus folgenden Gründen:

Erstens werden auf der äusseren Fläche der Conjunctiva corneæ diese Nerven nicht gesehen, und entfernt man das Epithelium, so bemerkt man die Nerven auf der inneren, nicht auf der äusseren Fläche. Zweitens sieht man nach Entfernung der Iris und der Descemet'schen Haut die Nerven ebenso deutlich als früher. Drittens wird, so klar die Nerven bei ihrem Eintritte an der Peripherie zu unterscheiden sind, so trübe nach dem Centrum zu ihr Ansehen, bis sie endlich nur Bruchstücke erkennen lassen und zuletzt ganz unkenntlich werden. Die Grösse der einzelnen Fäden gibt Pappenheim auf $^1/_{800}'''$ an; doppelte Ränder haben sie keine, sind zahlreicher als die Gefässe und es sollen die letzteren immer früher endigen als die ersteren. — Valentin (a. a. O. S. 19) sah die Nerven der Hornhaut mit denen der Conjunctiva scleroticæ Anastomosen eingehen. Auch Bochdalek (a. a. O. Nr. a. B. IV. S. 122) gelang es bei Gelegenheit der Untersuchung der Scleralnerven die der Cornea zu verfolgen. — Purkinje (a. a. O. S. 292) gibt an, dass es ihm namentlich mittelst der Essigsäure gelungen sei, vom äusseren Rande gegen die Mitte zu ein ziemlich reiches Nervennetz zu entdecken. Die Elementarfasern dieses Netzes combiniren sich vielfach untereinander, so dass kein einziges Fädchen in die Substanz der Hornhaut sich zu verlieren und ebensowenig in die äussere Conjunctiva überzugehen scheine und es somit den Anschein gewinne, als habe man ein vollständig geschlossenes Nervennetz vor sich.

Ausser diesen Autoren haben sich auch Henle (a. a. O. Nr. b. S. 324) und Brücke (a. a. O. S. 10) für den Nervengehalt der Hornhautsubstanz ausgesprochen; ebenso erwähnt Coecius (a. a. O. Nr. a. S. 171), dass die Hornhaut der Empfindung nicht ermangle und zwar weder das Bindehautplättchen, noch die Hornhautsubstanz selbst. Die Zahl der Stämmchen gibt er zwischen 14 und 22 an. — Luschka (a. a. O. S. 23) macht auf die Leichtigkeit aufmerksam, mit welcher man Gefässe und Nerven verwechseln könne. Er macht diesen Vorwurf namentlich Pappenheim und Bochdalek und glaubt, dass nur jene Beschreibungen der Hornhautnerven zu berücksichtigen seien, welche die Gefässe nicht ausser Acht lassen. Luschka benützte bei seinen Forschungen

Präparate, welche er nach mehrstündiger Maceration in Essigsäure (verdünnt) zurechtmachte. Nach ihm besitzt die Faserschichte immer Nerven, welche meistens aus feinen Primitivfasern bestehen, sich dichotomisch theilen und nur da und dort bogenförmig anastomosiren; sie stammen von jenen der Conjunctiva scleræ und stehen mit denen der Hornhaut in innigem Zusammenhange. Auch die Hornhautsubstanz besitzt Nerven. — Gerlach (a. a. O. L. III. S. 482) lässt die Nerven der Hornhaut erst eine Linie vom Hornhautrande entfernt sich theilen. Er sagt weiter: „Durch diese Ramificationen, welche ausserordentlich schwer zu verfolgen sind, entsteht gegen die Mitte der Hornhaut ein feines Nervennetz.“ Theilungen der Primitivfasern selbst konnte er nicht beobachten. „Die Conjunctiva ist ungemein reich an Nerven“, sagt er an einer andern Stelle, „die Fasern sind dunkelrandig, ziemlich fein und nur einfach contourirt.“ Hier hat er Theilung von Primitivfasern beobachtet. — Kölliker (a. a. O. Nr. e. B. II. S. 622) zählte 24—36 Stämmchen von 0,02''' Durchmesser, die durch Zweitheilung und reichliche Anastomosirung ein Nervennetz bilden. Die Nerven sind nur am Rande der Hornhaut dunkelrandig und haben 0,001''' bis 0,002''' im Durchmesser, werden dann bald marklos und helle; in den Stämmchen zeigen sich Bifurcationen, nie in dem Netze. — Das Nervennetz liegt noch in der eigentlichen Hornhautsubstanz, der vorderen Fläche jedoch näher, und scheint, da von freien Endigungen nichts zu sehen ist, lediglich aus einem anastomosirenden Netze zu bestehen. Er lässt auch Nerven aus der Conjunctiva bulbi in die Cornea gehen. — Eine von dieser Beschreibung in verschiedenen Punkten abweichende gibt Strube (a. a. O. S. 13), indem er behauptet, dass die Nerven nach häufiger Anastomosen- und Schlingenbildung in die Sclerotica zurücklaufen. Eine Verwechslung der Nerven mit Gefässen weist er entschieden zurück. Nach Strube finden sich Nerven in allen Schichten der Hornhaut und zwar soll ihr Verlauf nicht parallel der Hornhautoberfläche, sondern ein von hinten nach vorn gehender sein. — His (a. a. O. S. 59) erwähnt, nachdem er die Angaben der Autoren im Allgemeinen bestätigt, dass der Kerngehalt der Nerven bei jüngeren Individuen bedeutender sei als bei

älteren; überdies will er auch Theilungen von Primitivfasern in Stämmchen mittleren Calibers gesehen haben und zwar gewöhnlich in der Nähe eines eingelagerten Kernes. — Ihm kömmt namentlich das Verdienst zu, auf die dreieckigen Anschwellungen an den Trennungsstellen aufmerksam gemacht zu haben. Er vermuthet, dass diesen Knotenpunkten vielleicht der Charakter von Ganglienzellen zuzuschreiben sei.

Während nun die Einen der genannten Forscher den Nervengehalt lediglich der Hornhaut zukommen liessen, die Andern dieser und ihrem Conjunctivalüberzug, haben Andere nur die Nerven des letzteren anerkannt. So hat Fr. Arnold (a. a. O. Nr. b. B. II. A. 2. S. 1010), welcher in seiner Schrift über das Auge des Menschen (S. 27) die Existenz der Hornhautnerven in Abrede stellte, später sich dahin erklärt, dass die Nervenverzweigungen nicht in der Hornhautsubstanz, sondern in der Bindehaut endigen, weil die feineren Zweige sich alle nach der vorderen Fläche wenden. Aehnlich äussert sich Beck (a. a. O. S. 19), indem auch dieser nie Nerven in der Hornhautsubstanz gesehen haben will, sondern sie dem Bindehautplättchen der Hornhaut zuschreibt, während Hueck (a. a. O. S. 71) und Engel (a. a. O. IV. I. II. V. S. 311) Nerven der Hornhaut überhaupt in Abrede stellen, indem ersterer Schlemm den Vorwurf macht, dass er Fasern, welche vom Orbiculus ciliaris zur Aussenfläche des Corpus ciliare hinübergehen, für Nerven gehalten habe, und letzterer sich äussert, dass die Cornea des Menschen weder Nerven, noch Gefässe besitze und er beide entschieden in Abrede stellen müsse.

Schliesslich hätte ich noch eines Forschers zu erwähnen, der eine von allen andern abweichende Ansicht über die Nerven der Bindehaut der Hornhaut und deren Endigungen aufstellte. Ich will speciell hierauf eingehen und seine eigenen Worte citiren. W. Krause sagt nämlich in seiner Abhandlung über terminale Körperchen der einfach sensiblen Nerven (S. 147): „Kölliker hat in der Cornea ein Nervennetz von blassen Fasern beschrieben; demnach finden sich in den Stämmchen der blassen Hornhautnerven nur selten dichotomische Theilungen der Nervenfasern etc. (cf. ob. Citat). Ausführlicher hat sich His ausgesprochen. Er fand an den einzeln verlaufenden Fibrillen sehr häufig Theilungen, in

denen an den Trennungsstellen eine kleine dreieckige Anschwellung mit mehr oder minder deutlichem Kern wahrnehmbar ist; die aus der Anschwellung hervorgehenden Aeste sind dann bis zu einer ähnlichen Anschwellung an dem nächsten Knotenpunkte zu verfolgen, so dass ein geschlossenes Netzwerk entsteht, dessen Knotenpunkte als eine Art peripherischer Ganglienzellen angesehen werden können." W. Krause hat nun an der Cornea sowohl, als an andern Orten, z. B. in der Schlundschleimhaut des Wassersalamanders, in welcher Billroth (a. a. O. S. 148) solche Netze nachgewiesen hat, ferner in der Tunica nervea des Dünndarmes von Kindern nachgesucht, konnte sich jedoch von solchen weder an der ersteren, noch an der letzteren Stelle überzeugen; er fand vielmehr die doppelt contourirten Nervenfibrillen entweder isolirt scheinbar aufhören, oder in Endkolben übergehen, oder als blasse Fasern scheinbar frei und isolirt endigen, wie dieses letztere gerade in der Cornea der Fall war. Erst bei Anwendung von Essigsäure (wie Billroth) oder Holzessig (wie His) erhielt er ganz die gleichen Bilder wie diese beiden Forscher, namentlich bei der Maus. — Er fand aber zu gleicher Zeit, dass diese blassen Nervenfasern vollständig den feinsten Capillargefässen nach Anwendung derselben Methode gleichen, und glaubt desshalb, dass die Capillaren durch eine solche Maceration collabiren müssen, weil ihr Inhalt, namentlich auch der Blutfarbstoff, ausgezogen werde, während nur an den Theilungsstellen sich das Lumen theilweise erhalte und daselbst die dreieckige Anschwellung vortäusche; lägen nun vollends in diesen Anschwellungen Reste von Blutkörperchen, so spielen sie die Rolle der Kerne. Den Umstand, dass diese Fasern einen von dem der Gefässe abweichenden gestreckten Verlauf nehmen, glaubt er durch die Annahme beseitigen zu können, dass dieser gestreckte Verlauf der Gefässe bedingt sei durch das starke Quellen des Bindegewebes in Essigsäure und Holzessig, indem dadurch die Gefässe in die Länge gezogen würden. Was den charakteristischen Typus anbelange, so könne man sich bei der Maus leicht davon überzeugen, dass die doppeltcontourirten Nervenfibrillen einen ganz andern Verlauf nehmen, wenn man zu solchen Essigsäurepräparaten Kali hinzusetze.

Den Verlauf der blassen Nervenfasern in der Cornea speciell betreffend, theilen sich die vom Rande her eintretenden Stämmchen wiederholt in untereinander anastomosirende Aeste, von denen zuweilen einzelne isolirte marklose Nervenfasern abbiegen, die nach einem Verlauf, der bis über eine Strecke von 0,5''' zu verfolgen war, plötzlich mit einer knopfförmigen Endanschwellung scheinbar frei aufhörten. Obgleich Krause der Annahme solcher knopfförmigen Endigungsweisen der Nerven sehr geneigt ist, so gibt er doch zu, dass er sie nur zweimal und da nur an Essigsäurepräparaten gesehen habe. An frischen Hornhäuten sah er die einzelnen Fibrillen sich blass werdend verlieren, auch Theilung an denselben konnte er nie beobachten. Aber auch an der Hornhaut gelang es ihm mittelst Holzessigs oder Essigsäure, die von His beschriebenen Netze zu sehen mit den dreieckigen Anschwellungen. Dass es ein geschlossenes Netz sei, lässt sich nach Krause auch an diesen Präparaten nicht constatiren. Gerade hier, sagt er weiter, ist es sehr deutlich, wie geeignet die beschriebene Methode der Maceration in Essig und Holzessig ist, um leere Gefässe der Conjunctiva und Cornea so sichtbar zu machen, wie auf keine andere Weise möglich sein dürfte, während dagegen die Erkennung des anderweitig bekannten Verlaufes isolirter doppeltcontourirter Nervenfasern in der Conjunctiva und die Auffindung von Endkolben bei dieser Untersuchungsmethode mit kaum zu überwindenden Schwierigkeiten verknüpft ist. Am meisten ist er daher für Henle's (a. a. O. Nr. b. S. 44) Ansicht, der dieselbe für obliterirte Capillaren, Reste des beim Fœtus die ganze Cornea bedeckenden Gefässnetzes hält; jedoch weist er auch Kölliker's frühere Vermuthung nicht zurück, der die von ihm beobachteten ähnlichen Fasernetze in der Cornea des Hundes für seröse Gefässe erklärt hat. — Krause nimmt für seine Ansicht ferner die Bemerkung von His in Anspruch, dass er die Nervenfasern namentlich bei entzündeten Augen deutlich gesehen habe, indem er glaubt, dass dieser Umstand einfach darin seine Erklärung finde, dass es Gefässe seien.

Nachdem nun durch Krause die Existenz der Nervennetze der Hornhaut von neuem wieder in Zweifel gezogen

wurde, so hielt ich es ungeachtet der Bemerkung von His, dass dieselben durch die gründlichsten Forschungen festgestellt seien, für gerechtfertigt, wenn ich mich abermals an deren Studium wagte. — Ausserdem richtete ich mein Augenmerk darauf, ob die feinsten Nervennetze der Subepithelialschichte oder der Hornhautsubstanz selbst angehören und ob, wie His angibt, die Knotenpunkte wirklich für Ganglienzellen zu erklären seien.

Die Methode, die ich bei der Verfolgung der Nerven anwandte, bestand bei Flächenansichten darin, dass ich eine getrocknete Hornhaut in 4 Stücke theilte und eines dieser Viertel in Wasser legte, einen möglichst dünnen Flächenschnitt machte und diesen nach der oben angegebenen Weise mit Salpetersäure behandelte. Ich erhielt dann ausgezeichnet scharfe Bilder und es war mir möglich, mittelst veränderter Focaldistanz die Nerven nach allen Richtungen zu verfolgen. Ausserdem prüfte ich das Verhalten der Nerven an frischen Präparaten mit und ohne Anwendung von Essigsäure, ferner an Hornhautstücken, die in Holzessig und Essigsäure längere Zeit gelegen waren, an Kalipräparaten; es bot mir aber die erste Methode immer die besten Bilder, während ich die Befriedigung hatte, an allen Präparaten, welche Methode ich auch angewendet hatte, das gleiche Verhalten der Nerven zu beobachten. — Bemerken muss ich hier noch, dass, will man die Nerven an frischen Präparaten ohne Anwendung von Reagentien verfolgen, sich dazu am besten die Augen von Neugeborenen eignen, nur muss man zuvor sehr vorsichtig alles Epithelium entfernen. — Diese Prüfung des Verhaltens der Nerven an frischen Präparaten und an solchen, die mit den verschiedensten Reagentien behandelt wurden, und demnach die Erreichung eines immer gleichlautenden Resultates werden mir den Vorwurf ersparen, den Krause His und Billroth macht, dass sie durch ihre Maceration in Essig und Holzessig aus Gefässen Nerven gemacht; einen Vorwurf, den ich um so entschiedener zurückweisen muss, weil ich sehr häufig Gefässe und Nerven mittelst der ersten Methode an einem Präparate beobachten konnte und selbst an dem glücklich injicirten Stücke die Nerven neben den langen Gefässen verfolgte. — Wie ich später

ausführen werde, kann ich die Befunde von His im Allgemeinen bestätigen und es weichen die meinigen von den seinigen nur in einzelnen Punkten ab. Ich fühle mich daher verpflichtet, die Befunde dieses Forschers den Angriffen Krause's gegenüber zu wahren, indem ich versichern kann, dass His die Nerven nicht mit Gefässen verwechselte und dass überdies der Holzessig nicht die Wirkung hat, die ihm Krause zuschreibt, obgleich ich mich desselben nur der Controle halber bediente und im Ganzen die erste Methode vorzog.

Die Nerven der Subepithelialschichte der Hornhaut stammen von den Ciliarnerven, welche, in das vordere Ende der Sclerotica eindringend, sie durchbohren, ziemlich oberflächlich in deren Gewebe verlaufen und von den oben erwähnten Gefässstämmchen der scleroticalen Schichte begleitet sind; die Anzahl der Nervenstämmchen variirt von 15—20. Sind Nerv und Gefäss unterhalb des Annulus conjunctivæ angelangt, so erfährt der Nerv gewöhnlich hier eine Theilung, indem der eine Zweig durch den Annulus conjunctivæ tritt, um mit den Nerven der Conjunctiva scleroticæ zu anastomosiren, während der andere und bedeutendere Zweig mit dem Gefäss in die Faserschichte der Bindehaut der Hornhaut sich begibt. — Es ist jedoch hier die Anordnung nicht so regelmässig und constant, wie wir dies bei den Nerven fanden, indem sehr häufig der grössere Nervenast, statt das Gefäss zu begleiten, direct in die Hornhaut zu verlaufen scheint, 1'''—1,5'''—2''' von deren Rand plötzlich umbiegt und unter vielfachen Theilungen zur Subepithelialschichte verläuft. — Ebenso sind die Dickenverhältnisse der einzelnen Nervenstämmchen sehr variabel, indem sie von 0,005'''—0,01''' betrugen, wie auch ihr Markgehalt ein sehr wechselnder ist, da sie schon 1''' vom Hornhautrande entfernt blass werden, während sie zuvor als dunkelrandige sich darstellten. Eine Linie vom Hornhautrande kommen sie schon ziemlich oberflächlich zu liegen; es beginnen an dieser Stelle die dichotomischen Theilungen der Stämmchen in blasse Primitivfasern. Anastomosen habe ich in der Hornhautsubstanz selbst nie gesehen; dagegen findet sich in der Subepithelialschichte ein sehr zierliches und durch vielfache Anastomosen gebildetes

Nervennetz, wie dasselbe in Figur I. d. VIII. c. gezeichnet ist. — Um zu beweisen, dass dieses Nervennetz wirklich in der Subepithelialschichte liege und nicht in der Hornhautsubstanz selbst, habe ich ein Stück getrockneter Hornhaut in verdünnte Essigsäure gelegt und kurze Zeit in derselben quellen lassen, um dann möglichst feine Schnitte von der Fläche zu machen; überdies habe ich zahlreiche Ablösungen der Subepithelialschichte an verticalen Hornhautschnittchen vorgenommen und bin durch dieses Verfahren zu dem Resultate gekommen, dass die Nervenstämmchen sich allerdings schon in der Hornhaut theilen, dass auch reichliche Primitivfasern schon im vorderen Drittheile der Hornhaut vorkommen, dass sie jedoch niemals sich gegenseitig in derselben verbinden, sondern dass dies immer erst in der Subepithelialschichte der Fall ist, und dass sie somit namentlich die Besitzerin der feinen Netze und dreieckigen Anschwellungen ist (cf. Fig. VIII. c.). — Ich muss übrigens noch einmal hervorheben, dass ich dem vorderen Drittheil der Hornhaut den Nervengehalt nicht abspreche, wohl aber den Besitzthum von Nervenendplexus. — Nerven in den zwei letzten Drittheilen aufzufinden war mir ebensowenig wie His möglich und muss ich daher die Angabe von Strube, dass Nerven in allen Schichten der Hornhaut zu treffen seien, entschieden in Abrede stellen.

Bei den Flächenschnitten, namentlich wenn sie von der Hornhautoberfläche schief gegen die Sclerotica geführt wurden, war es mir sehr häufig möglich, das Nervenstämmchen bis zu seinen feineren Vertheilungen zu verfolgen und auf diesem Wege noch mehr Gewissheit zu erhalten, dass ich es hier wirklich mit Nerven zu thun habe. His ist desshalb in seinem vollen Recht, wenn er dieses als das sicherste Criterium angibt, und Henle's Einwurf, dass dieses Verfahren keine Beweiskraft übe, hat desshalb keine Gültigkeit, weil die Nerven von den Gefässen nicht, wie er angibt, begleitet werden, diese vielmehr einen ganz andern Verlauf nehmen, wie aus den beiden Figuren mit Evidenz zu ersehen ist.

Was die Anastomosirung der Nervenprimitivfasern betrifft, so kommt dieselbe durch Vermittlung dreieckiger Knotenpunkte zu Stande und zwar in der Weise, dass sich

meistens 3 Nervenfäden in einem Knotenpunkte finden, ausnahmsweise auch vier, in welchem Falle jedoch die Knotenpunkte ihrer dreieckigen Form verlustig werden und mehr ein unregelmässiges Viereck zu bilden pflegen. — Sehr häufig ist diè Ansicht dieser Knotenpunkte durch einen drei- bis vierzipfeligen Körper getrübt, wie auch Krause erwähnt, der sich bei näherer Untersuchung als eine Epithelialzelle darstellt, wie auch aus seinem Kerne namentlich in Essigsäurepräparaten ersichtlich ist. — Warum nun die Epithelien gerade an dieser Stelle hartnäckiger haften, als an den übrigen, vermag ich nicht zu erklären, da ich wenigstens nie einen Nervenausläufer in dieselben eintreten sah, wie dieses Coccius in seiner neuesten Schrift über das Glaukom (S. 86) behauptet; ein Umstand, der, im Falle er Bestätigung gefunden hätte, dieses eigenthümliche Verhalten hätte erklären können. — Coccius ist nämlich zu der Thatsache angeblich gelangt, dass unmittelbar unter dem Epithelium der Hornhaut die letzte Endigung der Nerven stattfindet und sich hier in einem ausgebreiteten Lager von Ganglienzellen repräsentirt, dass diese peripherischen Ganglienzellen aber erst die vorletzte Art der Endigungen der Nerven sind, indem die feinsten Fasern, welche aus Theilungen von Primitivfasern hervorgegangen sind, in die Ausläufer der Ganglienzellen endigen. Ich konnte mich von diesem Verhalten der Nerven ungeachtet vielfacher Bemühungen nicht überzeugen und muss daher vorläufig die Ansicht beibehalten, dass diese beschriebenen Plexus die letzten Endigungen der Hornhautnerven darstellen.

Was die Knotenpunkte betrifft, so erscheinen dieselben als lichte Körper mit feinkörnigem Inhalt; einige besitzen einen deutlichen Kern, anderen mangelt derselbe; welches letztere Verhalten beim Erwachsenen das gewöhnliche ist. — Ein Kernkörperchen konnte ich nie beobachten, obgleich ich bei Untersuchung der Nervenknoten immer an frischen Präparaten arbeitete, denen ich erst behufs der besseren Einsicht Essigsäure hinzufügte. Ich erwähne dieses Verfahrens, damit man mir nicht den Einwurf mache, dass die lang einwirkende Essigsäure die Kerngebilde und gerade das Kernkörperchen zerstört habe. — Kurz vor dem Eintritt der Ner-

venprimitivfasern in die Knotenpunkte findet man sehr häufig an ersteren eine lichte Anschwellung, in der sich beim Erwachsenen allerdings selten ein Kern findet.

His legt, wie erwähnt, den Knotenpunkten den Charakter von Ganglienzellen bei und Billroth schliesst sich seiner Ansicht an; ich kann jedoch dem Ausspruch dieser beiden Forscher nicht beipflichten, indem diesen Gebilden die wesentlichsten Charaktere, die man von einer Ganglienzelle verlangt, abgehen, nämlich der bläschenförmige Kern mit grossem Nucleolus. Die Mikroskopiker unserer Zeit haben den Begriff einer Ganglienzelle dahin festgestellt: dass es eine Zelle ist mit granulirtem Inhalt, die ohne Ausnahme einen bläschenförmigen Kern mit grossem Nucleolus besitze. Wollen wir an diesem Begriffe festhalten, so dürfen wir diesen Knotenpunkten den Namen einer Ganglienzelle nicht geben. Ich glaube vielmehr, dass wir sie nach dem jetzigen Stand der Sache als Zusammenflussstellen von meistens drei, selten vier Nervenprimitivfasern bezeichnen müssen. Eine Begründung für meine Ansicht suchte ich zu erhalten in der Entwicklungsweise dieser Dreiecke und verfolgte daher dieselbe vom Neugeborenen bis zum Fœtus von vier Monaten. Die Untersuchungen am Neugeborenen habe ich beim Menschen, die an dem Fœtus beim Kalbe vorgenommen, weil frische menschliche Embryonen mir nicht zu Gebote standen und die in Alkohol conservirten sich als ungeeignet herausstellten. Ich gelangte dabei zu folgenden Resultaten.

Beim Neugeborenen zeigen sich die Dreiecke in (cf. Fig. IV.) ähnlicher Weise, wie beim Erwachsenen, als lichte Körper, nur mit dem Unterschiede, dass sie fast alle einen Kern besitzen. Ebenso sind die Anschwellungen im Verlauf der Nerven häufiger und zeigen zum Theil in diesen einen Kern, namentlich in denjenigen Anschwellungen, die in die Nähe eines Dreieckes zu liegen kommen.

Im achten Monate findet man in den Knotenpunkten (cf. Fig. V.) manchmal mehrere Kerne, ebenso in den Anschwellungen im Verlauf der Nerven; auch die Nervenstämmchen zeigen einen ziemlich bedeutenden Reichthum an Kernen, die man beim Erwachsenen immer vermisst. Die Nerven selbst erscheinen lichter; die in den Primitivfasern eingestreuten

Kerne liegen einander näher, namentlich aber die Kerne in der Nähe der Knotenpunkte.

Im sechsten Monat (cf. Fig. VI.) zeigen sich ähnliche Verhältnisse; nur ein Umstand war besonders auffallend, dass sich nämlich die Kerne in den Knotenpunkten genau an der Stelle fanden, wo die Nervenfäden einmündeten. Der Zwischenraum zwischen zwei Kernen in den Nervenfäden ist nur durch einen sehr lichten Streifen ausgefüllt.

Im vierten Monat ist die Verfolgung der Nerven eine äusserst schwierige. Die Nerven selbst stellen sich als lichte Fäden dar, die eigentlich nur an ihren etwas schärfer hervortretenden Kernen zu erkennen sind. Die ebenfalls sehr lichten Dreiecke besitzen 3—4 Kerne; ihr Zusammenhang mit den Nervenfäden ist kaum mehr zu verfolgen.

Aus diesen Befunden glaube ich schliessen zu dürfen, dass der Kernreichthum in den Dreiecken sowohl als Nervenfäden lediglich einer Entwicklungsphase angehört, da er sich später vermindert, dass ersteren somit die functionelle Bedeutung, die ihnen Billroth zuschreibt, nicht wohl zukömmt; dass ferner in keiner Entwicklungsperiode der Knotenpunkte, soweit deren Verfolgung möglich ist, ein bläschenförmiger Kern mit einem Nucleolus zu beobachten ist und dass auch die Entwicklung keine Anhaltspunkte bietet für die Ansicht, dass die dreieckigen Knotenpunkte die Rolle von Ganglienzellen haben. Eine bestimmte Behauptung über die Bildung derselben wage ich nicht aufzustellen, indem ihre weitere Beobachtung vor dem vierten Monate sich dem Auge entzog. Doch ist mir die Deutung meines Befundes am wahrscheinlichsten, dass einige oder mehrere Bildungszellen in der Regel in der Weise zusammentreffen, dass eine mittlere Bildungszelle durch drei Ausläufer sich mit den spindelförmigen Körpern an den Enden dreier Nervenfasern vereinigt. Mit der weiteren Entwicklung schwinden die Kerne der Nervenanschwellungen und zuletzt die der dreieckigen Bildungszellen, wesshalb man beim Erwachsenen nur selten solche findet. — Gegen die Ansicht, dass die Knotenpunkte gleich den Ganglienzellen Ausflussgebilde für Nervenfasern sind, spricht die Thatsache, dass, wie oben erwähnt wurde, in allen Ganglienzellen der Kern mit dem Kernkörperchen persistirt

und nicht wie in den Bildungszellen mit vollendeter Entwicklung der betreffenden Faser untergeht. — Eine weitere Bestätigung für den Satz, dass die Knotenpunkte lediglich Zusammenflussstellen seien, liegt auch in den Befunden an der Haut von Rana esculenta und in dem Mesenterium derselben, indem sich an den Stellen, wo Nervenprimitivfasern zusammenfliessen, ebenfalls Dreiecke finden, die grosse Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen haben, aber immer kernlos sind und denen darum nicht der Charakter von Ganglienzellen zugewiesen werden kann. Ihre Beobachtung ist vielleicht Axmann (a. a. O. S. 60) desshalb entgangen, weil sie ungemein licht und erst nach Anwendung von Salpetersäure zu erkennen sind.

Ich schliesse hiermit die Beschreibung der Nerven, indem ich vermeide, Bekanntes zu wiederholen, und hebe nur noch folgende Sätze hervor:

1) Die Nerven der Subepithelialschichte bilden ein geschlossenes Netz von Endplexus, deren Zusammenflussstellen als Knotenpunkte sich darstellen.

2) Die Endplexus gehören lediglich der Subepithelialschichte an, während das vordere Drittheil der Hornhaut wohl auch Nervenfasern besitzt, die aber nur durch sie verlaufen.

3) Die Knotenpunkte sind nicht als Ganglienzellen auszugeben, sondern nach den jetzigen Begriffen von einer Ganglienzelle und deren Entwicklung nur für Zusammenflussstellen von Nervenprimitivfasern zu erklären.

V. Physiologie der Subepithelialschichte.

Die Natur der subepithelialen Schichte betreffend, hat man schon seit lange vielfach darüber gestritten, ob man es hier mit einer serösen Haut, mit einer Schleimhaut oder mit einem epidermoidalen Gebilde zu thun habe. — Die neueren Mikroskopiker haben diese Frage vollständig fallen lassen und Bowmann hat ihr den Namen einer elastischen Membran zugelegt. Dass diese Benennung eine unrichtige ist,

habe ich bei Gelegenheit der Nomenclatur schon erwähnt und zwar desshalb, weil sie, wie auch His und Reichert angeben, durchaus den Charakter des elastischen Gewebes nicht theilt. — His erklärt sie für eine Haut, zusammengesetzt aus reichlicher abgelagerten Schichten von Intercellularsubstanz. Es ist dies eine Ansicht, der ich nicht beipflichte, weil die Membran einige von der Grundsubstanz verschiedene Reactionen zeigt, und welche an Wahrscheinlichkeit dadurch eingebüsst hat, dass es mir gelang, die Membran von der Hornhaut zu isoliren. Ich halte es daher nicht für unpassend, die Frage der früheren Forscher wieder aufzunehmen, ob die subepitheliale Schichte einen serösen oder epidermoidalen Charakter, oder den einer Schleimhaut besitze, und zwar um so weniger, weil es mir gelungen ist, den Zusammenhang derselben mit der Tunica propria der Bindehaut der Sclerotica nachzuweisen. Es erübrigt nun, die Beweise zu führen, dass die Subepithelialschichte erstens kein Bindegewebe ist, somit nicht in die Kategorie der elastischen, serösen und bindegewebigen Gebilde insbesondere fällt, sondern dass ihr die Eigenschaften des Schleimhautgewebes und die Charaktere einer Schleimhaut zukommen.

Sie unterscheidet sich vom Bindegewebe durch ihr mikroskopisches Verhalten; während sie nämlich bei längerer Einwirkung von Essigsäure feinkörnig wird, wird das Bindegewebe in Folge starker Quellung unsichtbar; langes Kochen mit Wasser löst das Bindegewebe, sie nicht; dazu kommt noch die oben erwähnte Differenz des Verhaltens gegen Reagentien.

Dafür, dass sie eine Schleimhaut ist, sprechen dagegen erstens ihr reichlicher Gefäss- und Nervengehalt, ferner ihr mikroskopisches und mikrochemisches Verhalten, ausserdem ihr Continuitätsverhältniss mit der Tunica propria der Scleralbindehaut; sie stellt, wie schon Bowmann im Gegensatz zu seiner unpassend gewählten Nomenclatur erwähnt, die basement membran der Schleimhäute dar. Fr. Arnold und Luschka treten dieser Ansicht bei. Ist aber nun die Subepithelialschichte eine Schleimhaut, so geht daraus hervor, welche wichtige Rolle sie bei der Ernährung der Hornhaut spielen wird; sie ist jedenfalls die Vermittlerin derselben,

indem sie die Trägerin der Gefässe ist, und wenn auch diese Gefässe keine Blutkörperchen durchlassen, so führen sie doch der Hornhautoberfläche das Blutplasma zu, von welcher es durch das Kanalsystem der Hornhaut in dieselbe eingeführt wird.

Es kann hier meine Absicht nicht sein, auf die Controverse einzugehen, ob wir in den sogenannten Bindegewebskörperchen wirkliche Zellen mit besonderen Wandungen oder nur interlamellare Räume vor uns haben, ob das Kanalsystem der Hornhaut durch ein Röhrensystem mit eigenen Wandungen oder ein System von Kanälen dargestellt wird, deren Wandungen die anliegenden Parenchymtheile bilden. Um so weniger kann ich gewillt sein, diese Streitpunkte hier abzuhandeln, als ich einerseits nicht genügend Untersuchungen anstellte, um mich für die eine oder andere Ansicht zu entscheiden, und andererseits es für die Erklärung der Ernährung der Hornhaut ziemlich gleichgültig ist, welche von diesen Ansichten die richtige sein mag. — Ich bin bei meinen Untersuchungen bezüglich des Kanalsystemes zu folgenden Resultaten gekommen.

Auf der vorderen Fläche der Hornhaut finden sich erstens die Plasma führenden Capillare, welche der Subepithelialschichte angehören, und zweitens ein System von Kanälchen, welche unter der Subepithelialschichte liegen und in reichlicher Anzahl und Anastomosenbildung sich vertheilend in vielfach vorhandenen Centralpunkten sich sammeln, die von variirender Grösse und körnigem Aussehen sich wie Mittelpunkte von büschelförmig sich ausbreitenden Strahlen darstellen. — Ich wurde zu der Annahme, dass diese Kanälchen zur Vermittlung des Stoffwechsels in der Hornhaut dienen, durch den Befund geführt, dass ich sie bei Augen, die mit carminsaurem Ammoniak injicirt waren, sehr deutlich mit röthlicher Flüssigkeit gefüllt sah, während das übrige Gewebe, mit Ausnahme der Centralpunkte, in denen sich diese Kanälchen sammelten, keine Spur von rother Färbung zeigte. — Ich sah dieses System von Kanälchen sowohl an frischen Präparaten, an denen das Epithelium sorgfältig entfernt war, als auch an mit Essigsäure behandelten Stücken. Die günstigsten Bedingungen für ihr Studium boten immer injicirte Stücke.

In dritter Reihe stehen, als vermittelnde Glieder zwischen dem genannten System einerseits und dem durch die sogenannten Bindegewebskörperchen dargestellten Kanalsystem andererseits, die sogenannten Bowmann'schen Stützfasern, die wie bekannt in verschiedener Richtung und reichlicher Anzahl vielfach sich kreuzend zu dem Cornealgewebe verlaufen und in offenem Zusammenhange mit den Bindegewebskörperchen stehen. Sie unterscheiden sich von der übrigen Hornhautsubstanz durch ihren lichten Glanz und dadurch, dass sie durch Reagentien, welche auf das Hornhautparenchym wirken, keine Veränderung erleiden. Dass die Bowmann'schen Stützfasern jedenfalls keine Fasern sind, sondern Kanäle oder Röhren, geht aus dem Umstande hervor, dass ich sie gleichfalls mit einer röthlichen Flüssigkeit gefüllt sah. Ob wir in ihnen interstitielle Kanäle oder Röhrchen, d. h. Kanäle mit selbständiger Wandung vor uns haben, muss ich unentschieden lassen, da ich den optischen Ausdruck einer Wandung an Durchschnitten selbst bei Anwendung der verschiedensten Untersuchungsmethoden nicht zu erkennen vermochte. Erwähnen muss ich ferner, dass, verfolgt man diese sogenannten Stützfasern aufmerksam gegen die Hornhautoberfläche, es namentlich an mit Essigsäure und Erwärmen oder Barytwasser behandelten Präparaten leicht gelingt, sie nach der Oberfläche sich umbiegen und dort einen gestreckten Verlauf annehmen zu sehen; so dass es mir mehr als wahrscheinlich ist, dass die sub Nr. 2. beschriebenen lichten Kanäle nichts anderes sind, als die sogenannten Bowmann'schen Stützfasern, die sich gegen die Oberfläche der Hornhaut in den Centralpunkten sammeln und dann büschelförmig nach allen Richtungen ausstrahlen.

Das vierte Glied im Kanalsystem stellen die sogenannten Bindegewebskörperchen selbst dar, deren Anordnung, da ich sie als allgemein bekannt voraussetze, ich nicht weiter ausführe. Auch in ihnen habe ich häufig unter denselben Verhältnissen Farbstoff beobachtet.

In ähnlicher Weise wie das zuführende Kanalsystem ist das abführende construirt. Man findet nämlich lichte Fasern aus der Hornhaut zur Oberfläche der Sclerotica gehen, an welcher sich das oben beschriebene Venennetz bildet; ein

anderer Zug von solchen lichten Fasern verläuft zum Annulus conjunctivæ, in den sich ebenfalls das soeben erwähnte Venennetz erstreckt. — Diese Fasern haben zuerst einen transversalen bogenförmigen Verlauf, münden dann in mehrere solcher Fasern von grösserem Durchmesser, die dadurch das Ansehen von Besenrüthchen bekommen und die an der Oberfläche viele nach dem Venennetze auf dem vorderen Ende der Sclera ausstrahlende Büschel abgeben. — Dass ich von diesen Gebilden den Namen Fasern gebrauchte, ist nur geschehen, um mich verständlicher zu machen, und erwähne schliesslich, dass ich dieselben ebenfalls für Kanäle erkläre; ob sie selbständige Wandungen besitzen, vermag ich auch bei ihnen nicht zu entscheiden.

Diesem nach stelle ich mir die Bahn für die die Hornhaut ernährende Flüssigkeit in folgender Weise vor. — Das Blut wird hauptsächlich durch die capillaren Gefässe der Bindehaut der Hornhautoberfläche zugeführt (einen andern Weg, auf welchem noch Blutplasma zur Hornhaut gelangt, stellen die Randschlingen dar), von da durch die lichten Kanäle an der Oberfläche in die Centralpunkte geleitet, von welchen das Plasma in die sogenannten Bowmann'schen Stützfasern gelangt, welche es zu den Bindegewebskörperchen leiten; von diesen wird es durch die in offenem Zusammenhange mit ihnen stehenden und zu dem venösen System der Sclerotica verlaufenden lichten Kanäle in die allgemeine Circulationsbahn zurückgebracht.

Das Kanalsystem der Hornhaut ist somit ein besonderes und steht mit dem übrigen Gefässsystem meiner Ueberzeugung gemäss in keinem offenen Zusammenhange. Den letzteren Satz begründe ich dadurch, dass auch bei gelungenen Injectionen das Kanalsystem sich nur mit jenen Farbstoffen füllt, die einer Diffusion fähig sind, und dass man ferner mikroskopisch keinen Zusammenhang nachweisen kann. Dass die Hornhautzellen mit den Gefässen in offener Communication stehen, dagegen spricht sich auch His aus und zwar desshalb, weil, wenn eine solche vorhanden wäre, sie am ehesten in der jugendlichen und fötalen Hornhaut dadurch nachweisbar werden müsste, dass hier in den ungemein weiten Hornhautzellen und ihren gefässähnlichen Ausläufern Blut

als solches eindringen müsste, was jedoch nicht der Fall ist. Ein weiterer Grund, der gegen die offene Communication der Bindegewebskörperchen mit den Gefässen spricht, ist nach His der, dass die den Gefässen zunächst liegenden Hornhautzellen ungemein verkümmert und oft kaum wahrnehmbar sind, während man das Entgegengesetzte erwarten sollte. — Es ist aber gerade dieses Verhältniss ein Umstand, der für das von mir angeführte Vermittlungssystem zwischen Hornhautkörperchen und capillaren Gefässen der Subepithelialschichte spricht. — Ebenso glaube ich, dass auch das abführende Kanalsystem in keinem offenen Zusammenhange mit den Venen der Sclerotica steht, sondern dass auch hier die Ausströmung der Stoffe durch Diffusion zu Stande kommt.

Was die physiologischen Vorgänge betrifft, die sich bei dieser Circulation geltend machen, so ist Folgendes zu erwähnen. Das Plasma gelangt in die Capillaren in Folge des Druckes vom arteriellen System aus, diffundirt aus diesem in die Kanäle an der Oberfläche der Hornhaut unter der Subepithelialschichte und wird durch die nachrückende Flüssigkeit (vis a tergo), wie schon oben ausgeführt wurde, in die sogenannten Bowmann'schen Stützfasern und Bindegewebskörperchen getrieben, während sich im abführenden System namentlich am Ende desselben wieder die Diffusion geltend macht. Die Strömung muss somit am stärksten sein am Beginn und Ende des Systemes, am ersteren wegen des sehr hohen Druckes, am letzteren wegen der sich wieder geltend machenden Diffusion, langsamer in der Mitte, am langsamsten gegen den Umfang der Hornhaut, weil sich hier diese Vorgänge am wenigsten geltend machen können.

Bekanntlich wurde dem Humor aquæus eine grosse Rolle bei der Ernährung der Hornhaut von mehreren Forschern zuertheilt. Dass der Humor aquæus die Hornhaut durchtränkt, ist nicht in Abrede zu stellen, wie schon aus den Versuchen von His über die Permeabilität der Hornhaut für denselben und aus dem Umstande hervorgeht, dass der Albumingehalt der wässerigen Feuchtigkeit die Schärfe der Reactionen im Hornhautparenchym beeinträchtigt. Ich will somit eine Betheiligung derselben bei dem Ernährungsprocess der Hornhaut nicht vollständig läugnen, muss sie jedoch

jedenfalls für eine sehr unbedeutende erklären; eine Ansicht, deren Wahrscheinlichkeit in der Angabe Arlt's eine Bestätigung erhält, dass die Hornhaut nach dem Abfluss der wässrigen Feuchtigkeit sich nicht trübe.

Dass die Hornhaut Empfindung besitze, war schon vor Entdeckung der Hornhautnerven Mauchart (a. a. O.) bekannt, und es ist die Richtigkeit dieser Angabe durch vielfache Versuche bestätigt; nur Donders hat bei seinen oben erwähnten Experimenten die Thiere nie in irgend einer Weise reagiren sehen. Ausserdem haben jene Versuche nachgewiesen, dass die Empfindung sich auf das vordere Drittheil der Hornhaut beschränkt; es verliert somit Strube's Angabe noch mehr an Wahrscheinlichkeit.

VI. Die Pathologie der Subepithelialschichte.

Welchen Werth die Constatirung des Gefässgehaltes der Subepithelialschichte für die Erklärung der pathologischen Processe in dieser sowohl als in der Hornhaut hat, geht schon aus der Thatsache hervor, dass namentlich die Ophthalmologen es waren, die von jeher am eifrigsten den Streit über diesen Punkt verfolgten. — Die Einen erklärten die Gefässe für neugebildete, weil sie Gefässe im normalen Zustande der Hornhaut nicht anerkannten, die Andern bekämpften die Neubildung von Gefässen und erklärten die bei Entzündungen auftretenden für die im normalen Zustande vorhandenen und in Folge des gesetzten Reizes erweiterten. — Auf der andern Seite stützte man die Annahme von Gefässen auch beim normalen Auge auf deren Auftreten in pathologischen Processen, weil man glaubte, eine so rasche Neubildung von Gefässen nicht annehmen zu dürfen. Kurz, man drehte sich in einem steten Kreise von Beweisen umher, ohne zu einem Ziele zu gelangen. — Da der Gefässgehalt nun constatirt ist, wird man nicht zur Neubildung von Gefässen in den meisten pathologischen Processen seine Zuflucht nehmen müssen; wird vielmehr die bei der Entzündung der Hornhaut auftretenden Gefässe für die im normalen Zustande präexistirenden nun-

mehr erweiterten erklären. Ich will damit nicht sagen, dass es nicht auch Fälle gebe, in denen sich Gefässe neubilden, sowohl bei entzündlichen und exsudativen Processen der Hornhautsubstanz in den verschiedenen Schichten derselben, da diese nicht im Besitz von Gefässen ist und eine solche Neubildung von Gefässen bei jedem länger dauernden entzündlichen Processe stattfindet, als auch in der Subepithelialschichte selbst.

Auf der andern Seite muss ich aber die Behauptung aufstellen, dass bei den entzündlichen Vorgängen immer die Subepithelialschichte zuerst ergriffen wird und dass die übrigen Erscheinungen mehr als secundär auftretende zu erklären sind. Wenn ich durch diese Aeusserung nicht den Schein auf mich laden will, dass ich die Möglichkeit eines entzündlichen Processes an das Vorhandensein von Gefässen binde, so wird doch Jeder zugeben, dass viele krankhaften Erscheinungen in der Hornhaut eine einfachere Erklärung finden, wenn wir eine Membran constatiren, welche dieselbe als gefässtragende Schichte in ihrer ganzen Ausdehnung überzieht und wir nicht benöthigt sind, alle primären Erscheinungen auf die am Rande befindlichen Schlingen zu beziehen.

Damit, dass, wie oben gezeigt wurde, die Diffusionsverhältnisse in den terminalen Capillaren der Bindehaut der Hornhaut nothwendig andere sind, als in den intermediären Capillaren der Organe, stehen wohl manche Erscheinungen bei den Krankheiten der Hornhaut, namentlich bei der scrophulösen Augenentzündung, in Beziehung. — Wir finden bei dieser niemals wasserklare Exsudate, sondern es sind dieselben bald mehr graulich, bald mehr gelblich, Färbungen, die nach meiner Ansicht auf die Beschaffenheit des Exsudates schliessen lassen, indem uns seröse Ausscheidungen klar, albuminöse und fibrinöse dagegen meistens trübe erscheinen. Dass aber namentlich solche Bestandtheile des Blutplasma's austreten, ist gewiss mit dem hohen Drucke, unter welchem dieses interarterielle terminale Gefässnetz steht, und der in entzündlichen Zuständen noch zunimmt, in Zusammenhang zu bringen. Den gleichen Grund mag auch die Erscheinung bei der scrophulösen Augenentzündung haben, dass man zuerst das Austreten von Exsudaten und dann erst die Einspritzung

der Gefässe findet, welche der subepithelialen Schichte angehören. — Ebenso erklärt sich die langsam stattfindende Resorption der Exsudate, mögen diese als diffuse, die ganze Hornhaut überziehende, oder als circumscripte in Form des sogenannten scrophulösen Pannus oder der Trübungen, wie sie im Verlauf des Trachoms auf der Hornhaut sich einstellen, auftreten, aus der eigenthümlichen Gefässanordnung.

Die eigenthümliche Bildung von Bläschen, Pusteln etc. scheint mir im Zusammenhange zu stehen mit der Structur der Subepithelialschichte, indem diese in Folge ihrer bedeutenden Cohærenz eine Exsudation in ihr Gewebe nicht zu Stande kommen lässt, somit das Exsudat entweder nach Aussen oder Innen von ihr tritt und in dem ersten Falle das Epithelium, im zweiten sie selbst bläschenförmig erhebt.

Eine weitere Erkrankung der Subepithelialschichte stellt das Pterygium dar, das die Einen als Folge eines Vernarbungsprocesses zur Heilung von Hornhautgeschwüren, die Andern als Degeneration der Conjunctiva bulbi bezeichnen, welche durch Entzündung und anhaltende Reizung bedingt sei, während Andere wiederum es für eine Neubildung erklären, die von der Conjunctiva als ihrem Mutterboden aus sich entwickle. — Die neuesten mikroskopischen Untersuchungen über das Flügelfell verdanken wir Winther, welcher bezüglich seiner Form, Bestandtheile und Entwicklung nachgewiesen hat, dass seine primäre Rautenform durch die Form der vorderen Hornhautdecke vorgebildet sei und dass die Flügelfellentwicklung in Wucherung der Baubestandtheile dieser Decke beruhe. Obgleich nun dieser Satz sehr allgemein gehalten ist und Winther bezüglich der Veränderungen der Subepithelialschichte nichts erwähnt, so glaube ich doch aus der letzteren Angabe schliessen zu dürfen, dass eine Hypertrophie dieser Schichte vorhanden war; mir selbst stehen keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Auch beim Staphyloma corneæ scheint die Subepithelialschichte eine Veränderung einzugehen, indem sie mehr faserig und reicher an Kernen wird.

Zum Schluss hätte ich noch der warzenartigen Excrescenzen zu gedenken, welche zum Theil auf der Hornhaut

zum Theil auf der Sclerotica ihren Sitz haben. — Arlt erzählt einen Fall, in dem er nach Abtragung der Geschwulst Epidermis, Corium und Panniculus adiposus an derselben nachweisen konnte.

VII. Arcus senilis.

Canton (a. a. O.) war der erste, welcher darauf hinwies, dass der Arcus senilis sein Wesen in fettiger Degeneration der Hornhaut hat. Nach ihm zerfällt jeder Arcus senilis bei genauer Untersuchung in zwei concentrische Zonen, deren innere milchweiss, deren äussere graulich erscheint; beide sollen durch eine durchsichtige Zone von einander getrennt sein. Bei Greisen erscheine die äussere Zone zuerst und werde dadurch gebildet, dass die Opacität der Sclerotica sich auf die Cornea fortsetze, während die innere sich später bilde und das Resultat einer fettigen Entartung sei. Zugleich mit dem Gerontoxon bestehe auch eine fettige Entartung der Arteria ophthalmica. Dasselbe bilde sich meistens gleichzeitig auf beiden Augen und zwar zuerst am oberen, dann am unteren Rande; schliesslich vereinigen sich beide und die Entartung rücke dann von der Peripherie gegen das Centrum weiter. In einem Falle fanden sich Kalkkörnchen. Er unterscheidet den Arcus senilis im Mannes- und Greisenalter, indem er beim letzteren eine physiologische Altersveränderung darstelle, beim Mann das Zeichen einer allgemeinen Erkrankung, der Vorläufer fettiger Entartung innerer Organe, namentlich des Herzens sei. Quain (a. a. O. S. 161) erwähnt bei Gelegenheit der Abhandlung der fettigen Degeneration des Herzens, dass er bei Canton gesehen, dass die fettige Degeneration der Cornea den Arcus bedinge. — Williams (a. a. O. S. 162) hat gezeigt, dass dieser sehr häufig mit fettiger Degeneration des Herzens verbunden ist und führt seine Entstehung auf den Druck der Lider zurück, um so dessen exclusives Vorkommen am oberen und unteren Rande zu erklären. — Schön (a. a. O. S. 175) gibt an, dass er durch Verwachsung der feinsten Gefässe im Umfange der Hornhaut bedingt sei, und erwähnt, dass er ausnahmsweise

auch bei jungen Leuten vorkomme. — M. J. Chelius (a. a. O. Nr. b.) bezieht die Entstehung desselben auf verminderte Gefässthätigkeit im Auge überhaupt und namentlich auf Verminderung des Humor aquæus; er erklärt auf diese Weise das vorwiegende Vorkommen des Arcus am oberen Hornhautrande. — Virchow sagt in seiner Abhandlung über parenchymatöse Entzündung (S. 288), der Arcus senilis sei der entzündlichen Hornhautaffection sehr ähnlich; jedenfalls liege eine gestörte Ernährung vor, die in dem Zustande des Muskelapparates ihre Analogie finde; eine elementare Störung, welche den Anfang derjenigen Veränderungen bezeichnet, die bei acuter Erregung den entzündlichen Charakter annehmen würden. Er spricht den Arcus senilis als eine chronische Keratitis an, bei der die regressiven Vorgänge so langsam vor sich gehen, dass man die einfache Ernährungsstörung voraussetzen müsse. — Coccius (a. a. O. Nr. a. S. 130) schliesst sich dieser Ansicht an. Er sah beim Arcus im Beginn der Degeneration beim Lebenden Gefässe in die Trübung hineingehen und führt gegen Arlt's (a. a. O. B. II. S. 254) Ansicht, dass der Greisenbogen nicht unter congestiven und entzündlichen Umständen sich entwickle, sondern dass es ein Atrophirungsprocess sei, dessen eigene Erfahrung an, dass Arlt eine Blutung beobachtete beim Durchführen eines Schnittes durch die degenerirte Stelle. — Strube (a. a. O. S. 24) konnte Fetttröpfchen nie erkennen und Pilz (a. a. O. S. 4) will das Wesen des Arcus senilis blos darin erkennen, dass durch Atrophie der Hornhautfasern eine Aenderung im Aggregationszustande der letzteren hervorgerufen sei. — His (a. a. O. S. 137) findet das Fett in äusserst feinen Körnchen zu dichtgedrängten parallel stehenden fadenförmigen Reihen vereinigt, welche sich nach verschiedenen Richtungen durchkreuzen und so eine Art dichten Gitterwerkes bilden, das, wenn es mehrfach geschichtet sei, dem Gewebe den Charakter bedeutender Undurchsichtigkeit verleihe. An einzelnen Stellen fand er grosse Häufchen von Fettkörnchen beisammen, in deren Mitte sich gelegentlich ein oder mehrere Rudimente eines Kernes vorfinden. Es gelang ihm, unzweifelhafte Hornhautzellen mit mehr oder weniger weit gediehener Fetteinlagerung aufzufinden, wenn er die allerhintersten

Schichten einer solchen Hornhaut namentlich an den Stellen untersuchte, wo die Trübung des Gewebes eine geringe war. Solche Zellen waren nicht wesentlich erweitert und das Fett lag theils in der Zellenhöhle, theils in den feinen Ausläufern angesammelt. An einigen Zellen waren die Wandungen zu Grunde gegangen durch fettige Degeneration und dort stellten sich dann die Körnchenhaufen dar. — Classen (a. a. O. S. 19) läugnet den von His und Virchow angegebenen Fettgehalt der Hornhautzellen, indem er denselben immer nur in den Lamellenspalten gefunden haben will. — His erwähnt ausserdem noch der exquisiten Spaltbarkeit der Intercellularsubstanz, ähnlich wie bei senilen Knorpelveränderungen; er erklärt wie Virchow den Arcus senilis für einen einfachen Atrophirungsvorgang.

Mackenzie (a. a. O. B. II. S. 306) gibt eine ausführliche Beschreibung des Arcus senilis, betreffend dessen Form, dessen Ausdehnung von der Peripherie gegen das Centrum und dessen Auftreten ohne alle entzündlichen Erscheinungen. Er tritt der Ansicht von Virchow und His bei, dass er bedingt sei durch verminderte Ernährung etc. Die Trübung bei jüngeren Individuen bezieht er auf ein weiteres Hereintreten des Annulus conjunctivæ auf die Hornhaut. — Er beschreibt ihn dann weiter in ganz gleicher Weise wie Canton, wesshalb ich diese obgleich sehr genaue Beschreibung übergehe, um eine Wiederholung zu vermeiden. — An einer andern Stelle führt er an, dass Ammon (a. a. O. S. 154) auch eine Verdunklung der Linse fand, die Kapsel jedoch normal sah. Schön bemerkt, dass die Trübungen häufiger an der hinteren Kapsel, als an der Linse, aber auch an dieser selbst und zwar entsprechend der Trübung der Hornhaut zu finden sei. Nach Arlt ist dieser Process nichts anderes, als Cataracta corticalis vom Rande her beginnend. Canton hat eine solche Verdunklung der Linse nie gesehen und hält sie für zufällig.

Erwähnen muss ich hier noch eines interessanten Falles, den Mackenzie mittheilt. Nachdem er nämlich angeführt, dass die beiden dunklen Bogen, die den Arcus bilden, durch einen lichten Streifen getrennt seien, der weniger resistent sei, als das normale Gewebe, erzählt er behufs der Begründung

dieses letzten Satzes einen Fall, in welchem dieser lichte Streifen in Folge eines einfachen Stosses mit dem Daumen gegen denselben geborsten und die Iris durch die Spalte hervorgedrängt und eingeklemmt worden sei.

Der Arcus senilis stellt sich, wie ihn die angeführten Autoren beschrieben, als eine weisslich-graue milchige Trübung dar, die bogenförmig oder halbmondförmig in den einen Fällen nur den oberen, in andern auch den unteren Rand der Hornhaut umgibt; in letzterem Falle stellt er einen Kreis dar, der durch zwei Halbbogen dargestellt wird, deren gegen den inneren und äusseren Rand sich verjüngenden Enden sich an diesen genannten Stellen vereinigen. In der Mehrzahl der Fälle pflegt dann der obere Bogen mehr gegen das Centrum hereinzuragen, als der untere. Gegen die Sclera ist derselbe in den exquisiten Fällen von einem lichten Ring umfasst, auf den abermals eine bogenförmige Trübung folgt.

Der erstere weisslich-graue Bogen wird durch die fettige Degeneration der Hornhaut dargestellt, die zweite Trübung durch den hypertrophischen und meistens ebenfalls fettig entarteten Annulus conjunctivæ, der die beiden trüben Stellen trennende lichte Ring durch die, wenn auch nicht vollständig intacte, doch nur so wenig Fettmolecüle enthaltende Uebergangsstelle der Hornhaut in die Sclerotica, dass dadurch keine Trübung sichtbar wird. Dass dieser lichte Streifen nicht normal ist, zeigt erstens der oben von Mackenzie berichtete Fall und zweitens der mikroskopische Befund, indem man an dieser Stelle immer Fett in den Kanälen findet.

Auf verticalen Hornhautdurchschnitten stellt sich der Arcus senilis makroskopisch als ein ungleichschenkliges Dreieck dar, dessen Spitze gegen die vordere, dessen Basis gegen die hintere Hornhautfläche zu liegen kommt, während der längere Schenkel gegen die Uebergangsstelle der Hornhaut in die weisse Augenhaut, der kürzere gegen die erstere selbst sieht (cf. Fig. X. b. c. d.). Es ist dies eine Form der Erkrankung, die sich nicht nur beim Arcus senilis, sondern auch bei andern pathologischen Processen der Hornhaut findet. So erwähnt Virchow in seiner Cellularpathologie (S. 271) eines Falles von sogenannter Keratitis, in welcher die Trübung keineswegs gleichmässig durch die ganze Hornhaut ging, sondern

unmittelbar an der hinteren Seite und am Rande der Hornhaut begann, da, wo die Descemet'sche Haut anliegt und die Iris sich anschliesst, um von da aus treppenförmig in die Hornhaut bis gegen die Hornhautoberfläche zu steigen.

Was nun die Ausbreitung der fettigen Degeneration der Hornhaut betrifft, so finden wir das Fett meistens in moleculärer Form erstens in die sogenannten Bindegewebskörperchen selbst eingelagert, zweitens aber auch in die Grundsubstanz. Ich habe einen verticalen Durchschnitt einer auf diese Weise degenerirten Hornhaut mit Salpetersäure behandelt und gefunden, dass das Fett jedenfalls vorwiegend im Kanalsystem der Hornhaut sich findet. — Dass übrigens die Grundsubstanz auch an dieser Degeneration participire, geht daraus hervor, dass ich öfters Stellen in solcher Dichtigkeit mit Fettkörnchen durchsetzt sah, dass das Kanalsystem und die Grundsubstanz mikroskopisch gar nicht zu unterscheiden waren; es findet aber dieser Vorgang immer erst bei den höchsten Graden der fettigen Degeneration statt, während in den geringeren sich das Fett nur im Kanalsystem ablagert und zwar nicht nur am Rande, wenn auch daselbst vorwiegend, sondern auch in der Mitte der Hornhaut, allerdings nur in so geringer Menge, dass dadurch keine Trübung entsteht. — Man hat diesen letzteren Umstand, wie mir scheint, übersehen und ich hebe desshalb hervor, dass in dieser Beziehung namentlich einige Fälle instructiv waren, in denen makroskopisch von einem Arcus senilis nichts zu bemerken war und sich nur am oberen Rande der Hornhaut ein hypertrophischer und mit Fettmolecülen durchsetzter Annulus conjunctivæ vorfand, der eine leichte Trübung verursachte, weil diese Fälle auf das entschiedenste darauf hinwiesen, dass Fettkörnchen sich in den Bindegewebskörperchen finden können, ohne eine Trübung der Hornhaut zu bedingen, und dass die primäre Ablagerung niemals am Hornhautrande stattfindet.

Da ich nun durch diese Befunde zu der Ueberzeugung gelangte, dass ich es beim Arcus nicht mit einer primären Erkrankung des Hornhautrandes zu thun habe, richtete ich mein Augenmerk auf die übrigen Theile der Hornhaut und des Bulbus und war so glücklich, zu finden, dass ausser der Hornhautsubstanz sich auch die Subepithelial-

schichte, die Descemet'sche Haut, der Annulus conjunctivæ und die Scleroticalsubstanz an dem Processe betheiligen. — Auch in der Linse fand ich in einem ausgezeichneten Falle von Arcus senilis, wo sich die Trübung von dem oberen und unteren Rande ziemlich weit gegen das Centrum erstreckte, nämlich am oberen Rande 2,5''', am unteren 1,7''', ausser einer eigenthümlich bernsteingelben Färbung, die Linsenfasern granulirt, sehr brüchig und im Aetherauszug einen reichlichen Gehalt an Cholestearin. Ich weiss nun sehr wohl, dass diese bernsteingelbe Färbung der Linse gewöhnlich bei älteren Individuen vorkommt, glaube aber dennoch, dass diese Veränderung der Linsenfasern kein zufälliger Befund zu nennen ist. — Trübung der Linsenkapsel am oberen oder unteren Rande habe ich nie beobachtet.

An dieser fettigen Metamorphose participiren ausser verschiedenen andern Organen (Herz, Leber etc.) constant noch die Augenmuskeln und zwar sämmtliche. Ich habe wiederholt Untersuchungen angestellt, um eine etwa vorhandene Differenz in dem Grad der fettigen Degeneration der einzelnen Augenmuskeln zu ermitteln, und berücksichtigte dabei namentlich die geraden Muskeln, war jedoch nicht im Stande, einen Unterschied nachzuweisen.

Auffallend war mir, dass ich in einigen Fällen schon weit gediehene fettige Degeneration der Muskeln fand, in denen ein makroskopischer Arcus nicht zu diagnosticiren war, wohl aber mikroskopisch sich Fett in den sogenannten Bindegewebskörperchen und im hypertrophischen Annulus conjunctivæ eingesprengt fand. Durch diese Befunde wurde ich zuerst auf den Gedanken geführt, den Beginn und die Ursache des Leidens im Gefässsystem zu suchen, und war daher sehr angenehm überrascht, auch bei Schön und Canton dahin lautende Andeutungen zu finden. — Der Erfolg meiner Untersuchungen war der, dass es mir in allen Fällen gelang, eine fettige Degeneration der Arteria ophthalmica und zwar in den verschiedensten Stadien zu constatiren; ausser der Arteria ophthalmica zeigten sich auch Carotis interna und Aorta häufig im Zustand fettiger Entartung, in beiden letzteren neben atheromatösen Herden. Auch in der Ophthalmica sah ich in einem Falle Kalkablagerung in ziemlich

ausgedehnter Weise zwischen Media und Intima. Das Vorkommen fettig degenerirter Stellen neben atheromatösen Herden gerade in der Aorta wird uns nicht frappiren, da, wie Virchow nachgewiesen hat, dieser Befund nicht zu den seltenen gehört. — Die kleinen Gefässe in der Bindehaut der Sclerotica und die scleroticalen selbst zeigten sich gleichfalls fettig degenerirt, wie auch die Randschlingen im Annulus conjunctivæ; der Inhalt sämmtlicher Gefässe war sehr reich an Fett (cf. Fig. X. B. a. u. b.).

Diese Befunde weisen genügend darauf hin, dass wir den Arcus senilis in Beziehung bringen müssen zur Erkrankung des Gefässsystems; ich will damit nicht sagen, dass wir es nicht mit einer regressiven Metamorphose bei demselben zu thun haben, glaube im Gegentheil, dass diese Gefässdegeneration in naher Beziehung steht zu den regressiven Processen, wie wir sie so häufig im Alter finden, und es ist ja gerade die atheromatöse und fettige Entartung der Gefässe eine Degeneration, die lediglich dem Alter oder einem frühzeitigen Marasmus angehört. — Ein weiterer Beleg für die Gefässerkrankung war in einem Falle auch noch dadurch gegeben, dass sich 2''' vom Hornhautrande entfernt in der Sclerotica ein kleiner Extravasatherd fand mit reichlich eingelagerten Kalkmassen. Gewöhnlich entwickelt sich der Arcus ohne alle entzündlichen Vorgänge, obgleich auch Fälle bekannt sind, in welchen man erweiterte Gefässe traf, aus denen bei Durchschneidung der degenerirten Stelle eine Blutung erfolgte.

Nachdem wir nun das Wesen und die Ursache des Arcus dargelegt, erübrigt uns nur noch die Beantwortung zweier Fragen; warum nämlich erstens der Arcus immer am oberen und unteren Rande beginnt, und warum zweitens die Fettablagerung überhaupt am Rande stattfindet und von da gegen das Centrum fortschreitet.

Die erste Frage betreffend, warum der Arcus nur am oberen und unteren Rande beginnt, sind meiner Ansicht gemäss zwei Umstände zu beachten; nämlich erstens das Verhältniss des Annulus conjunctivæ zu dem Arcus senilis und zweitens des ersteren zu den Gefässen, namentlich zu

den vorderen Ciliararterien. — Wir finden nämlich bei jedem Arcus senilis einen Annulus conjunctivæ, der sich abnorm weit über den Hornhautrand hinausschiebt und sich an der Uebergangsstelle der Hornhaut in die weisse Augenhaut fettig degenerirt zeigt, während die Fasern, welche über die Grenze der Hornhaut und den Arcus senilis weggehen, niemals sich an der fettigen Degeneration betheiligen. Auf der andern Seite haben wir gesehen, dass der Annulus der Träger sämmtlicher Gefässe ist, namentlich derjenigen Gefässstämmchen, die ihre Zweige zur Subepithelialschichte schicken. Es wird daher gewiss in diesen beiden Umständen ein Anhaltspunkt liegen für die Erklärung des primären Auftretens des Arcus am oberen und unteren Rande; wenn nun noch dazu kommt, dass die stärksten Gefässe aus der oberen und unteren Muskelschlagader zum oberen und unteren Abschnitt des Annulus conjunctivæ treten, während die seitlichen weniger entwickelt sich finden, so werden diese Umstände genügen zur Erklärung des bewussten Phænomenes, indem dann diesen Stellen der Hornhaut am meisten fetthaltige Stoffe zufliessen.

Die Beantwortung der Frage, warum der Arcus am Rande und nicht in der Mitte der Hornhaut erscheint, ist gegeben in den oben auseinandergesetzten Circulationsverhältnissen, deren Richtigkeit gerade in dem eigenthümlichen Verhalten des Arcus eine Stütze erhält. — Wir haben nämlich darauf hingewiesen, dass der geringste Druck auf die durch die Hornhaut circulirende Flüssigkeit zunächst dem Rande derselben stattfindet; ist diese Auffassung nun begründet, so ist es sehr erklärlich, dass sich das Fett vorwiegend an dieser Stelle und nicht im Uebergang der Sclera in die Cornea oder in der Mitte derselben in grösserer Menge ablagert. Nehmen wir somit an, dass das beim Arcus mit Fett geschwängerte Blutplasma der Capillaren der Subepithelialschichte durch die Wandungen dieser in das Canalsystem der Hornhaut diffundirt, hier in Form von moleculärem Fett sich ausscheidet und durch die nachrückende Flüssigkeit fortgeschwemmt wird, so muss die massenhafte Absetzung der Fettmolecüle aus dem angegebenen Grunde hauptsächlich am Rande stattfinden.

Die oben erwähnte dreieckige Form beim Arcus und andern ähnlichen Erkrankungen der Hornhaut, wie sie sich auf dem verticalen Durchschnitt darstellt, erklärt sich aus dem Umstande, dass die Uebergänge der Ausläufer der Bindegewebskörperchen in das abführende Kanalsystem in Form von den oben beschriebenen Besenrüthchen so geschehen, dass sie mit ihrer gemeinsamen Basis mit der des krankhaften Hornhautdreieckes zusammenfallen, während die Spitze des letzteren den Stämmchen der ersteren entsprechen.

Literatur.

Ammon: Gräfe's u. Walther's Journal. B. XIII. 1829.

Arlt, F.: Die Krankheiten des Auges. Prag 1858.

Arnold, Fr.:

a) Anatom. u. physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. Heidelb. u. Leipz. 1832.

b) Handb. d. Anatomie d. Menschen etc. Freiburg 1842.

Axmann, Carl: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des Gangliennervensystemes des Menschen etc. Berlin 1853.

Beck, Bernhard: Ueber die Verbindung des Sehnerven mit dem Augen- und Nasenknoten. Heidelb. 1847.

Billroth, Theod.: Untersuchungen über das ausgedehnte Vorkommen der Nervenanastomosen im Tractus intestinalis. Müller's Archiv. 1858. Nr. 2.

Bochdalek:

a) Versammlung der Naturforscher in Prag.

b) Prag. Vierteljahrsschrift. IV. B. 1849.

Bourgery: Gaz. d. Par. 1848.

Bowmann:

a) Physiological Anatomy, etc.

b) Lectures on the parts concerned in the operations on the eye. Lond. 1849.

Brücke: Anatom. Beschreibung des menschl. Augapfels. Berlin 1847.

Canton: The Lancet. 1850. May.

Chelius, Max. Jos.:

a) Ueber die durchsichtige Hornhaut des Auges etc. Karlsruhe 1818.

b) Handbuch der Augenheilkunde. Stuttgart 1839.

c) Zur Lehre von den Staphylomen des Auges. Heidelberg 1858.

Classen: Untersuchungen über die Histologie der Hornhaut. Habilitationsschrift. Rostock 1858.

Coccius:
a) Ueber die Ernährungsweise der Hornhaut und die serumführenden Gefässe etc. Leipzig 1852.
b) Ueber Glaukom, Entzündung etc. Leipzig 1859. Prag. Vierteljahr. 1859. IV. B.

Donders: Untersuchungen über die Regeneration d. Hornhaut. Holländische Beiträge von v. Deen, Donders und Moleschott. B. I. H. 3. 1848.

Eble: Ueber den Bau und die Krankheiten der Bindehaut des Auges. Wien 1828.

Engel: Beiträge zur Anatomie der Gefässe. Zeitschrift für Wiener Aerzte. 1847. IV. J. V. H. Aug.

Gerlach: Gewebelehre d. menschl. Körpers. Mainz 1852.

Hassall, Arth.: Mikroskopische Anatomie des Menschen, übersetzt von Kohlschütter. Leipzig 1851.

Hays: Dis. of the com. Am. Journ. B. III.

Henle: Dissert. de membr. pupillar. Bonn 1832.
Allgem. Anatomie. Leipzig 1842.
Jahresbericht für 1856.

His: Beiträge zur normalen und patholog. Histologie der Cornea. Basel 1856.

Hueck: Die Bewegung der Krystalllinse. Dorpat. 1839.

Hyrtl: Lehrbuch der Anatomie. 6. Aufl. Wien 1859.

Kölliker:
a) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. VIII.
b) Mittheilungen d. naturf. Gesellschaft in Zürich. Nr. 19. 1848.
c) Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1854.
d) Gewebelehre. 3. Aufl. Leipzig 1859.

Krause, C. Fr. Th.: Handbuch der menschl. Anatomie. Hannover 1841.

Krause, W.: Die terminalen Körperchen. Hannover 1860.

Luschka: Die Nerven d. durchsichtigen Augenhaut. Zeitschrift für ration. Medizin von Henle und Pfeuffer. B. X. H. I. u. II.

Mackenzie: Traitée pratique des Maladies de l'oeil. Quatrième Edition; traduite par Warlemont. Paris 1857.

Mauchart: Examen corneæ anatom. physiolog. Tubingae 1743.

Pappenheim:

a) Ueber die Nerven der Hornhaut. Ammon's Monatsschrift. II. B. II. H. 1839.

b) Nachträge zu meinen Untersuchungen über die Nerven der Hornhaut. Ammon's Monatsschr. B. III.

c) Gewebelehre des Auges. Breslau 1842.

Pilz: Ueber die Gefässentwicklung in der Hornhaut. Prag. Vierteljahrsschr. B. IV. Jahrg. V. 1848.

Purkinje: Mikroskopisch-neurolog. Beobachtungen. Müller's Archiv. H. II. Jahrg. 1845.

Quain: Med. chir. Transact. 1850.

Ribes: Memoir. de la societé med. d'émulation. Paris 1817.

Schlemm: Die Nerven der Hornhaut. Berl. encyclop. Wörterbuch. B. III. S. 22.

Schön: Handbuch der patholog. Anatomie des Auges. Hannover 1828.

Schultz, C. H.: System der Circulation etc. Stuttgart und Tübingen 1836.

Stachow: Rust's Magaz. 1823. XV.

Strube: Inaug.-Diss. Der normale Bau der Cornea. Würzburg 1851.

Valentin: De function. nervor. Bern 1839.

Virchow:

a) Ueber parenchymatöse Entzündung. Dessen Archiv. IV. B. H. II. 1852.

b) Cellularpathologie. Berlin 1856.

Weber, E. H.: M. Fr. Hildebrandt's Handbuch der Anatomie des Menschen. IV. Aufl. Braunschw. 1831.

Winther, Alex.: Untersuchungen über den Bau der Hornhaut und des Flügelfelles. Giessen 1856.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I.

Ein Hornhautviertel von der vordern Fläche mit den Gefässen der conjunctivalen und subconjunctivalen Schichte und den Nervennetzen der Subepithelialschichte.

A—B. Vorderes Ende der Sclera.. B—C. Annulus conjunctivae. C—D. Hornhaut.

a) Zweige der vorderen Muskelpulsadern, welche das weitmaschige Schlingennetz (b) im Annulus conjunctivae bilden. c) Gefässmaschennetz in der Tunica propria der Scleralbindehaut, über den Rand der Hornhaut ragend. d) Nervenstämmchen, welche aus dem vorderen Ende der Sclerotica hervorkommen und in der Subepithelialschichte der Cornea ein an Knotenpunkten reiches Netz bilden.

Fig. II.

Ein Hornhautviertel von der vorderen Fläche mit den Gefässen der conjunctivalen und subepithelialen Schichte.

A—B. Annulus conjunctivae. B—C. Cornea.

a) Gefässschlingen der conjunctivalen Schichte. b) Gestreckt verlaufende Gefässe der Subepithelialschichte, welche aus den Gefässen (c) im vorderen Ende der Sclerotica stammen. d) Anastomose der conjunctivalen mit der subepithelialen Schichte.

Fig. III.

Nervennetze und Knotenpunkte der Subepithelialschichte der Hornhaut vom Erwachsenen.

Fig. IV.

Dieselben vom Neugeborenen.

Fig. V.

Dieselben vom achtmonatlichen Foetus.

Fig. VI.

Dieselben vom sechsmonatlichen Foetus.

Fig. VII.

Vertikaler Durchschnitt durch das vordere Ende der Sclera und den äusseren Theil der Cornea.

A. Sclerotica. B. Cornea.

a) Epithelium der Bindehaut der Sclera, b) das der Cornea. c) Tunica propria der Scleralbindehaut. d) Subepithelialschichte. e) Uebergang von c. in d. f) Subconjunctivales Bindegewebe bis zu dem Annulus conjunctivae (g) sich erstreckend. h) Gewebe der Sclera, i) das der Cornea mit den Bindegewebskörperchen.

Fig. VIII.

Die Tunica propria der Scleralbindehaut und die Subepithelialschichte der Hornhaut im Zusammenhang isolirt von der äusseren Fläche derselben mit den conjunctivalen Gefässschlingen und dem Nervennetze der Subepithelialschichte.

A. Tunica propria der Scleralbindehaut. b. Subepithelialschichte der Cornea.

a) Conjunctivales Gefässnetz, welches bis über die Uebergangsstelle (b) beider in einander hinausragt. c) Nerven der Subepithelialschichte. d) Körnige Structur der Tunica propria der Scleralbindehaut. e) Homogene Beschaffenheit der Subepithelialschichte. f) Epithelium der letzteren.

Fig. IX.

Vertikaler Schnitt durch das vordere Ende der Sclera und die Cornea, um die oben angegebene Bahn der Ernährungsflüssigkeit durch die Hornhaut zu erläutern.

A. Vorderes Ende der Sclera. B. Cornea.

a) Subconjunctivales Bindegewebe den Annulus conjunctivae bildend. b) Tunica propria der Scleralbindehaut. c) Subepithelialschichte der Cornea. d) Der Epithelialsaum beider durch 2 Striche angedeutet. e) Das Gefässnetz der conjunctivalen Schichte, f) das der subconjunctivalen Schichte und des Annulus conjunctivae. g) Venennetz auf dem vorderen Ende der Sclera und im Annulus conjunctivae. h. Gestreckt verlaufendes Gefäss aus dem vorderen Ende der Sclera zu der Subepithelialschichte gehend. i. Sog. Bowmann'sche Stützfasern, welche büschelförmig nach der Oberfläche der Hornhaut ausstrahlen und in gekreuzter Richtung durch die Hornhautschichten verlaufend mit den Bindegewebskörperchen (k) der Hornhautsubstanz in Verbindung stehen. l) Lichte Züge in Form von Besenrüthchen im äusseren Rand der Hornhaut, welche zu den Bindegewebskörperchen im gleichen Verhältniss sich befinden, wie die Bowm. Stützfasern, zum Theil nach dem Venennetze im Annulus conjunctivae, zum Theil in den vorderen Theil der Sclera sich begeben.

Fig. X A.

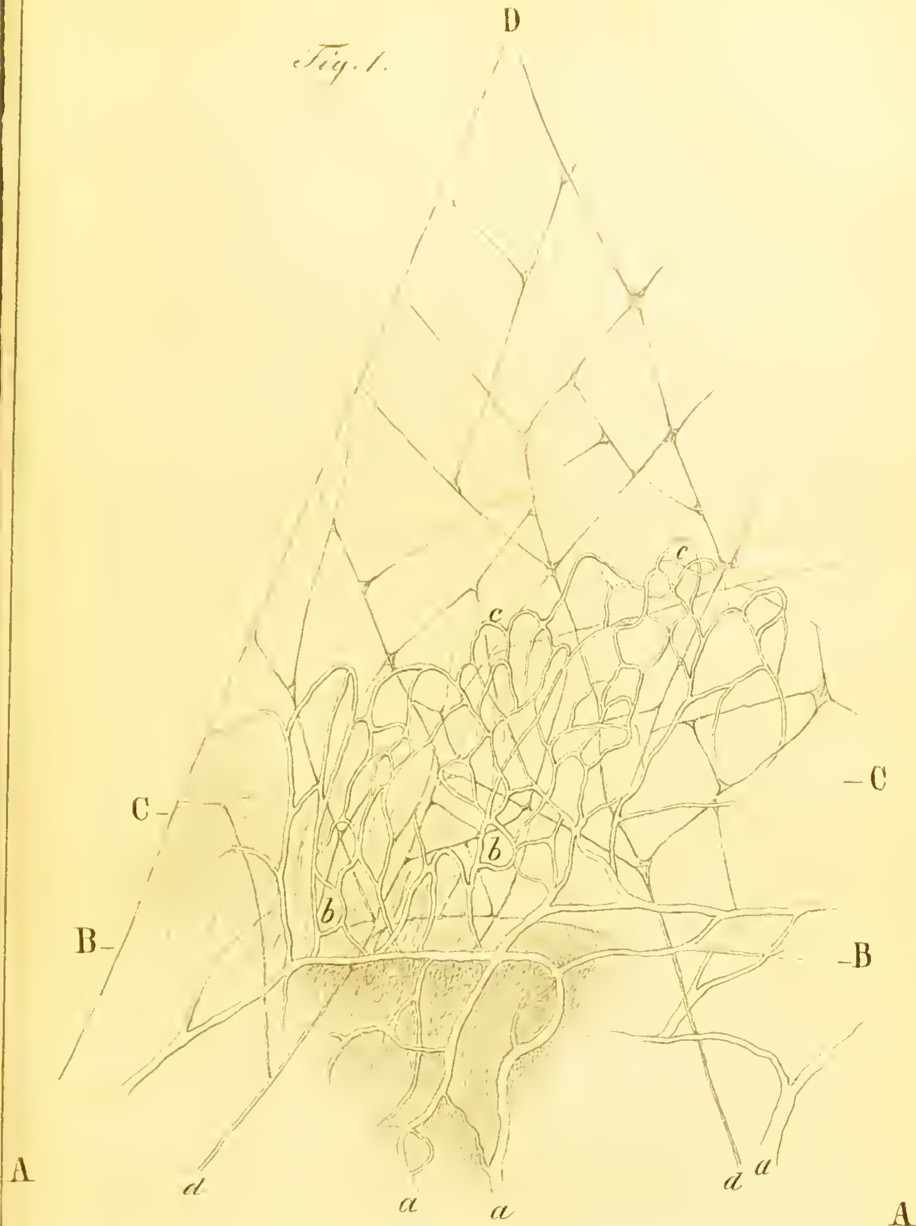
Vertikaler Schnitt durch den Rand einer Hornhaut von einem 70jährigen Individuum mit einem hochgradigen Arcus senilis.

A. Sclera. B. Annulus conjunctivae. C. Cornea.

a) Lichter Theil des Hornhautrandes. b) Fettig degenerirtes Hornhautdreieck mit der Spitze (c) nach der vorderen Fläche, mit der Basis (d) nach der hinteren Fläche gerichtet.

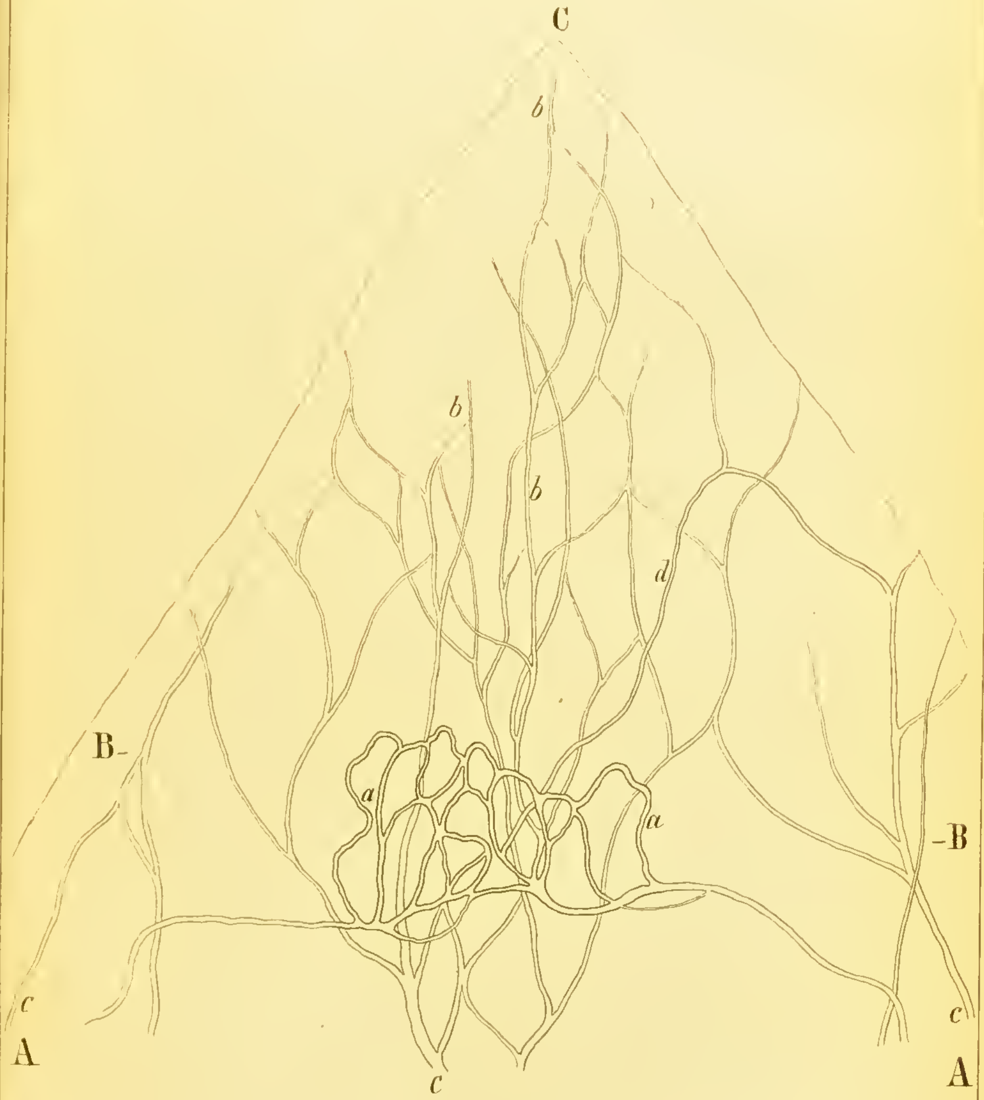
Fig. X B.

Fettig degenerirtes Gefässtämmchen a) aus dem vorderen Ende der Sclera, b) aus dem Annulus conjunctivae.



J. Thulesius stud. med. ad nat. del.

Fig. 2.

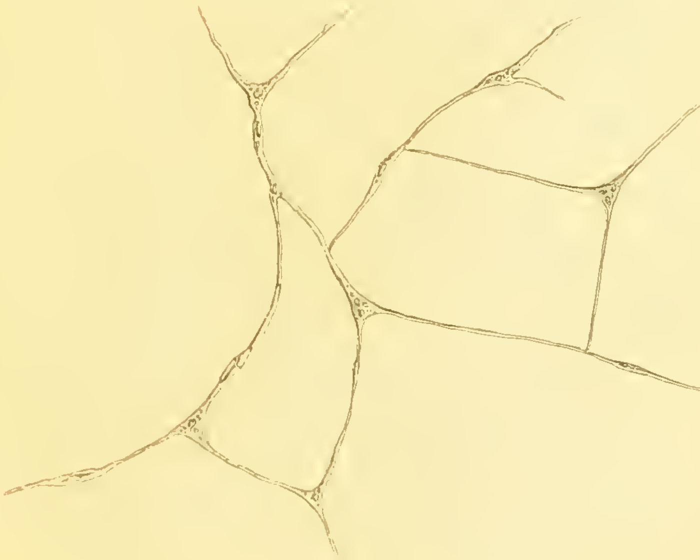


Thilesius stud. med. ad nat. del.

Fig. 3.



Fig. 4.

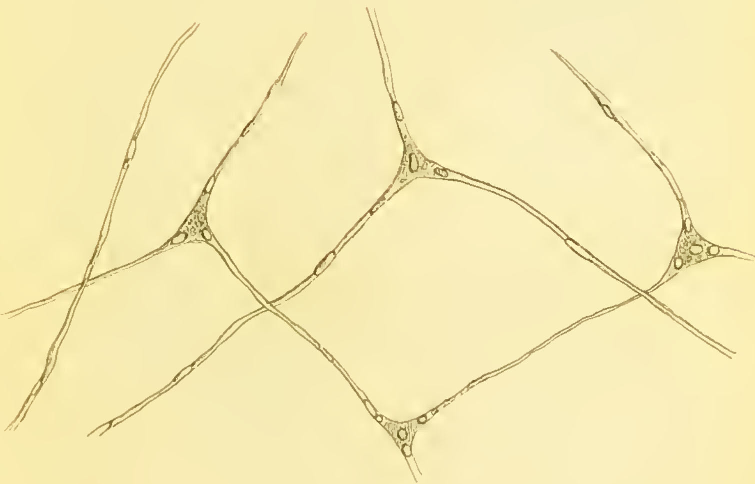


J. Thulesius stud. medicin. nat. del.

Fig. 5



Fig. 6.



J. Thulesius stud. med. ad nat. del.





J. Thulesius stud. med. ad nat. del.

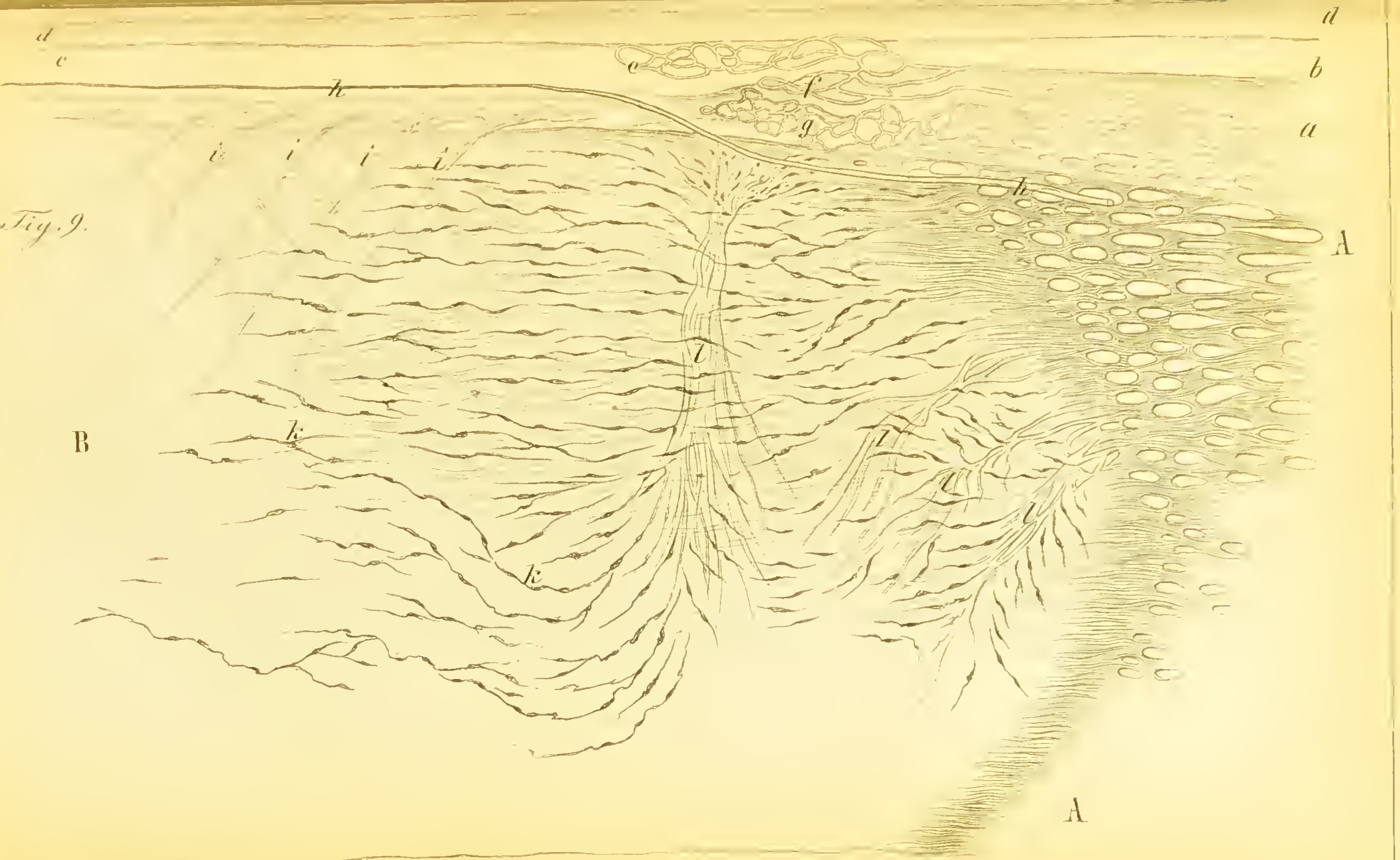


Fig. 9.



Fig. 11. B.



Fig. 10. A.

J. Thulesius stud. med. ad nat. del.

DES EFFETS PRODUITS SUR

L'ENCÉPHALE

PAR

L'OBLITÉRATION DES VAISSEAUX ARTÉRIELS QUI S'Y DISTRIBUENT.

(Extrait de la *Gazette Médicale de l'Algérie.*)

10

DES EFFETS

PRODUITS SUR

L'ENCÉPHALE

PAR

L'OBLITÉRATION DES VAISSEAUX ARTÉRIELS
qui s'y distribuent

(Avec une statistique des cas de ligature de l'artère carotide)

Par le Dr J. EHRMANN

Professeur suppléant et Chef des travaux anatomiques
à l'École de Médecine d'Alger, etc.



PARIS

CHEZ J.-B. BAILLIÈRE, 19, RUE HAUTEFEUILLE.

1860

TABLE DES MATIÈRES.

Alger. — Imprimerie de A. Bourget, rue Sainte, 2.

DES EFFETS PRODUITS SUR L'ENCÉPHALE

PAR L'OBLITÉRATION

des vaisseaux artériels qui s'y distribuent.

Les bases premières de ce travail sont puisées dans un chapitre de nos *Recherches sur l'anémie cérébrale* (Strasbourg 1858. Thèse couron., méd. d'arg.). Plusieurs observations recueillies depuis lors, quelques aperçus nouveaux qu'elles nous ont suggérés, l'importance même du sujet et la multiplicité des éléments bibliographiques que nous avons été dans le cas de réunir, nous ont engagé à reprendre ces matériaux, à les remanier, à donner à notre étude une extension plus grande, une solution plus complète.

Le rôle de la circulation artérielle sur les fonctions cérébrales avait, à une époque très reculée déjà, éveillé l'attention : la dénomination de *veines apoplectiques*, donnée par les médecins arabes aux artères carotides, en fait foi. Les écrits de Rufus d'Ephèse, établissent même que les effets de la compression de ces artères étaient connus avant Galien : « *arterias per collum subeuntes carotides, id est somniferas, antiquos nominasse, quoniam compressæ hominem sopore gravabant*... » (1).

De cette époque aussi datent les premières observations faites sur les animaux ; elles ont, depuis lors, beaucoup occupé les physiologistes; les résultats qu'elles ont fournis n'ont toutefois revêtu une importance réelle qu'alors que, sortant du domaine purement expérimental, elles sont venues corroborer les faits signalés consécutivement à la ligature

---

(1) Morgagni, *De nat. et caus. morb., épist.* XIX.

de la carotide ou à l'oblitération spontanée des artères du cou, chez l'homme.

Divers agents, en effet, peuvent déterminer l'occlusion des artères fournissant à l'encéphale : la ligature, la compression par des tumeurs ou la compression artificielle, l'obturation par des produits pathologiques agissant à l'intérieur des vaisseaux : dépôts fibrineux des anévrismes, dégénérescence des parois artérielles, embolie. Leur résultat immédiat est le même, c'est une diminution plus ou moins considérable de la quantité du sang artériel de la circulation intra-crânienne ; quant à l'influence de cette diminution du sang sur les fonctions cérébrales, elle varie suivant diverses circonstances : elle dépend, — abstraction faite de l'état général actuel du sujet — du nombre des artères restées perméables, du plus ou moins de rapidité avec laquelle s'est produite l'oblitération, du point du trajet artériel auquel s'est attaquée la cause obturante, de l'état individuel des anastomoses au niveau du cercle de Willis, etc.

Nous allons aborder cette étude en nous aidant, à la fois, des données fournies par les expériences sur les animaux, et des résultats que révèle l'analyse des cas observés chez l'homme. Nous commencerons par ceux où l'interruption de l'abord du sang à l'encéphale est la plus complète : oblitération de deux ou plusieurs des artères afférentes, passant ensuite aux cas plus simples, d'oblitération d'un seul de ces vaisseaux ou d'une portion limitée de la distribution de l'un d'eux ; nous terminerons par des considérations d'étiologie, où trouveront place quelques recherches anatomiques qui nous sont personnelles.

I. — Oblitération de plusieurs des troncs afférents.

A. — EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX.

Morgagni, dans ses *Lettres*, et M. Norman Chevers, dans son intéressant mémoire sur *l'Oblitération de l'artère carotide*, donnent un résumé historique très complet des opérations de ligature double de la carotide pratiquées sur les animaux. De ces observations dues à Avicenne, Baglivi, Etienne, Emett, Valsalva, Drelincourt, Dionis (1), Lamur, Van-Swiéten, Kellie, James Spence (2), Bichat (3), Maunoir (4), Breschet (5), A. Cooper (6), MM. Mayer (7), Miller (8), Jobert (9), il résulte que l'interruption de la circulation artérielle dans les deux carotides ne produit généralement chez les chiens et les lapins que des troubles cérébraux peu graves, et le plus souvent même n'en détermine aucun. Nous ne trouvons guère de contraires à cette conclusion que les résultats d'un seul auteur, de M. Mayer, et si l'on en croit MM. Kussmaul et Tenner (10) — qui possédant *in extenso* ce travail dont nous n'avons pu trouver que des extraits, ont été à même de l'analyser dans ses détails — dans la plupart de ces cas, les désordres consignés seraient à mettre sur le compte des lésions opératoires, et non plus de l'arrêt de la circulation encéphalique.

---

(1) Morgagni, *loc. cit. Epist.* XIX, § 21-31.

(2) Norman Chevers, *Remarks on the Effects of Obliteration of the carotid Arteries, upon cerebral circulation ; Lond. Med. Gaz., New Series*, t, p. 1140, oct. 1845.

(3) Bichat. *Recherches sur la vie et la mort*, p. 160.

(4) *Mémoires physiol. et prat. sur la ligature des artères ;* Genève, 1802.

(5) Breschet, traduct. d'Hogdson II. 48.

(6) *Gazette médicale*, 1838, p. 100.

(7) *Arch. gén.* 1re série, t. XVII.

(8) *Gazette médicale*, 1843, p. 107.

(9) Idem, 1840, p. 525.

(10) Kussmaul *und* Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der* Fallsucht *überhaupt. Frankfurt a. M.* 1857, p. 3.

Le peu de gravité de cette double opération chez les animaux s'explique par le calibre relativement considérable que présentent les artères vertébrales. Chez le cheval, où les vertébrales deviennent très étroites au moment de leur entrée dans la cavité crânienne, tandis que le tronc basilaire est plutôt formé par la réunion des artères occipitales (N. Chevers, mém. cit. p. 1142), la ligature des carotides supprime la presque totalité du sang destiné à l'encéphale ; elle représente la ligature simultanée des carotides et des vertébrales chez le lapin ; elle est constamment mortelle, ainsi que l'a d'ailleurs indiqué M. Jobert. Mais si un espace de temps suffisant sépare les deux ligatures, de façon à ce que les voies collatérales arrivent à se développer, l'animal peut survivre. M Alessandrini (1) lia les deux carotides sur un cheval à un intervalle de 36 jours ; à la seconde fois, l'animal tomba sur le flanc et présenta des signes de stupeur, mais ces symptômes se dissipèrent peu à peu et la guérison eut lieu.

Chez le lapin, la suppression simultanée du cours du sang dans les deux carotides et une vertébrale n'entraîne pas nécessairement des accidents cérébraux. Sur trois de ces animaux, auxquels nous pratiquâmes la ligature du tronc innominé (chez le lapin, cette artère fournit à la fois la sous-clavière droite et les deux carotides), nous ne constatâmes, immédiatement après l'opération, que de l'accélération dans la respiration et un certain degré de prostration qui se dissipa rapidement. Pendant les premières heures, l'état parut normal ; plus tard la respiration s'embarrassa et la mort survint, chez l'un d'eux, après 42 heures, chez les autres, au bout de 26 et de 10 heures. Dans aucun cas, on ne perçut de symptômes nerveux. L'autopsie révéla des apoplexies pulmonaires et des foyers d'hépatisation étendus, les veines du

(1) Schmidt's Jahrb., 1840, t. XXVI, p. 322.

cou et de la cavité crânienne gonflées de sang, le tissu cérébral pâle, mais sans modifications dans sa consistance.

Ces congestions pulmonaires, dues au détournement brusque et à l'accumulation *à tergo* du sang des régions supérieures à la suite de la ligature, jouent, dans les expériences qui nous occupent, un rôle plus important qu'on ne pourrait le croire; c'est à elles, sans doute, qu'est due en grande partie l'accélération des mouvements respiratoires et des battements du cœur signalés par plusieurs des auteurs cités plus haut. On ne perdra pas de vue toutefois, indépendamment de cette cause, l'influence possible du trouble de la circulation encéphalique : la dyspnée a été constatée comme symptôme constant et bien plus marqué que lors de la ligature des carotides, chez des chiens auxquels A. Cooper liait les deux artères vertébrales ; ici cependant, la masse du sang détourné de son cours est moins considérable : les troubles de la respiration semblent plutôt en relation avec l'anémie de la portion de l'encéphale qui régit cette fonction ; car, bien que les anastomoses du cercle de Willis établissent entre les carotides et les vertébrales une dépendance mutuelle, il n'en est pas moins certain que les premières régissent essentiellement la circulation des lobes cérébraux, tandis que les secondes envoient leurs ramifications aux parties postérieures, entre autres au bulbe rachidien, où siége, comme on le sait, le principe des mouvements respiratoires.

Lorsque l'abord du sang artériel est complétement arrêté par la ligature ou la compression des quatre troncs encéphaliques, on voit survenir des convulsions épileptiformes, entièrement semblables à celles qu'ont signalées Kellie (1), Marshall Hall, M. Piorry (2), chez les animaux qu'ils faisaient périr d'hémorrhagie.

(1) Marshall Hall, *Ueber Blutentziehung; deutsch uebers. von* Bressler, 1837, p. 10.
(2) *Arch. gén.* janv. 1826.

C'est ce qu'avaient déjà remarqué Bichat et A. Cooper. MM. Kussmaul et Tenner, dans leur beau travail sur l'*Epilepsie*, donnent une description minutieuse des symptômes observés dans ces circonstances, chez les lapins. Les conclusions de ce mémoire ont été analysées dans le *Journal de Physiologie* de M. Brown-Séquard (t. 1, p. 201 et suiv.), et dans les *Archives générales* (5e série, t. 13, p. 221). Nous en avons relaté avec détails les résultats principaux dans nos *Recherches sur l'anémie cérébrale*, en les rapprochant de ceux que nous avions obtenus nous-même, dans une série d'expériences faites avec M. le Professeur Michel, de Strasbourg.

Les convulsions apparaissent habituellement 8 à 15 secondes après que la dernière artère perméable a été fermée à la circulation ; elles sont précédées d'un instant de paralysie générale, pendant lequel tous les muscles sont en état de résolution.

La dilatation de la pupille et des narines, la tétanisation de la nuque et des mâchoires, ouvrent la scène ; tout aussitôt éclatent de violentes secousses cloniques qui souvent projettent l'animal à plusieurs pieds de distance. La respiration s'arrête, le cœur continue de battre, l'œil est saillant, immobile. Peu à peu les convulsions font place à un état tétanique qui se résout ensuite graduellement. L'accès dure une demi-minute en moyenne ; au bout d'une à deux minutes, il s'en produit un second, toujours plus faible que le premier, tantôt convulsif, tantôt borné à une tétanisation générale ou partielle ; il est rare qu'il récidive une troisième fois ; les inspirations, très espacées (6 à 10 par minute) s'écartent de plus en plus, une écume sanguinolente sort par la bouche et les narines, et la mort survient.

Quand — au lieu de porter, à l'exemple des expérimentateurs allemands, la constriction sur les artères innominée et sous-clavière gauche — les carotides et les vertébrales sont liées isolément, la complication pulmonaire se trouve

en partie élaguée, les accès sont plus nombreux et plus longs, et la mort n'arrive que plus tard. Dans un cas de ce genre, nous avons observé cinq accès, bornés, il est vrai, à partir du troisième, à une simple tétanisation, mais qui chaque fois duraient trois à quatre minutes : la respiration ne s'éteignit qu'au bout de 18 minutes.

Cette stase du sang dans les poumons accélère donc la mort, en déterminant un état asphyxique, mais elle ne paraît pas influencer les accidents convulsifs : des saignées répétées, en dégageant ces organes, ne modifient nullement le caractère des secousses (1), et nous avons dit plus haut que la ligature du tronc innominé, qui détermine de graves obstructions pulmonaires, mais qui laisse libre une des voies par lesquelles le cerveau reçoit son sang artériel, n'est accompagnée d'aucun phénomène de ce genre : même observation pour les cas de ligature de la crosse de l'aorte et des deux sous-clavières, les carotides restant perméables (2).

C'est bien la suppression brusque de son principe vivifiant qui cause dans les fonctions de l'encéphale ces désordres qui si rapidement aboutissent à une fin fatale ; la preuve, c'est que le rétablissement de la circulation artérielle les fait immédiatement cesser, soit qu'on lève les ligatures au milieu même d'un accès convulsif, soit que, l'attaque ayant récidivé, l'animal se trouve déjà dans le coma et sous le coup d'une paralysie imminente des centres respiratoires. M. Brown-Séquard (3) a vu les fonctions cérébrales se raviver, dans ces conditions, une ou deux minutes, et même, dans des cas plus rares, trois minutes après l'arrêt définitif des mouvements inspiratoires ; en pratiquant l'insufflation pulmonaire, tout en maintenant provisoirement la compression des vaisseaux, il put ensuite ranimer la vie, chez des chiens,

---

(1) Kussmaul et Tenner, ouv. cit. p. 70-74.

(2) Kussmaul et Tenner, ouv. cit. id.

(3) *Recherches expérim. sur les propriétés et les usages du sang rouge et du sang noir*, *Gaz. médic.*, 1857, p. 690.

après dix, quinze et même dix-sept minutes de mort apparente.

Il est vrai que, pour le chien, la fermeture simultanée des artères carotides et vertébrales n'est pas constamment mortelle, comme elle l'est chez le lapin. A. Cooper (1) lia à la fois les quatre troncs vaseulaires à un de ces animaux : stupeur, coma, dilatation de la pupille, hémiplégie droite, convulsions ; une heure et demie après, le sujet pouvait se tenir debout et marcher, bien qu'avec difficulté ; pendant deux jours il fut comme étourdi ; il se rétablit ensuite parfaitement.

Dans une expérience que nous fîmes, avec M. le Professeur Michel, à l'effet de constater, par le procédé de M. Donders, les fluctuations de la circulation encéphalique, les quatre artères furent liées sur un chien de taille moyenne : immédiatement après l'interruption du courant sanguin, l'animal fut saisi de convulsions énergiques ; puis il tomba dans un état de stupeur, qui dura 5 minutes environ ; il revint ensuite à lui ; au bout d'*un quart d'heure*, il se promenait dans la chambre. Pendant 5 jours, l'état paraissait satisfaisant, il n'y eut aucun symptôme cérébral, mais la cornée de l'œil droit vint à s'ulcérer ; dyspnée, mort le 6e jour. A l'autopsie, pneumonie à droite ; vaste foyer purulent dans le médiastin antérieur ; la plaie de trépan pratiquée au crâne offrait un bon aspect ; pas d'altération de la substance cérébrale. Les quatre artères étaient parfaitement prises dans les ligatures ; elles étaient entièrement obstruées par des caillots au-dessus et au-dessous de ce point.

M. Panum (2) croit rendre compte de l'immunité de l'opération par l'existence, dans cette espèce animale, de branches spinales volumineuses fournies par l'artère vertébrale, entre la 2e et la 3e vertèbres cervicales, et qui se réunissent

---

(1) A Cooper, mém. cit.

(2) Panum, *Ueber den Tod durch Embolie ;* Cannstatts *Jahresb.*, 1856, III, p. 239.

en un tronc commun pour remonter du côté de la cavité crânienne et se bifurquer à ce niveau, où elles contribuent à la formation du tronc basilaire (artère spinale antérieure ?). Cette explication peut être fondée, pour les cas où, à l'exemple de M. Panum, on lie les vertébrales entre l'atlas et l'axis; elle n'est plus admissible pour ceux où, comme le faisait A. Cooper et comme nous le répétâmes nous-même, les ligatures sont placées au-dessous de la sixième vertèbre. C'est par d'autres voies que la circulation collatérale doit se rétablir; chez le sujet d'A. Cooper, cité plus haut, l'injection du système artériel, pratiquée 9 mois après l'opération, constata de larges anastomoses entre les branches œsophagiennes de la thyroïdienne inférieure et les branches pharyngiennes de la thyroïdienne supérieure, entre la cervicale ascendante et des rameaux provenant d'une des branches de la carotide externe ; puis entre les branches des vertébrales qui se distribuent aux muscles postérieurs du cou et les branches correspondantes des deux artères intercostales supérieures.

B. — FAITS OBSERVÉS CHEZ L'HOMME.

Nous ne connaissons pas d'observations de suppression brusque du cours du sang, chez l'homme, dans les quatre artères encéphaliques à la fois ; on ne peut donc établir si elle donne lieu, comme chez les animaux, à des convulsions générales; on ne peut que le présumer, d'après les données de quelques expériences de compression que nous relaterons plus loin, et eu égard à l'analogie qu'offrent les convulsions, suite d'hémorrhagie, chez l'homme (1), avec celles qui s'observent dans les mêmes circonstances et dans les cas de ligature des artères du cou, pour les animaux.

Mais voici un cas remarquable d'obturation complète, lente, qui appartient à Davy : (2)

(1) Marshall Hall, ouv. cité.
(2) Davy, *Research. path. and anat.*, t 1, p. 426 ; Norman Chevers. mém. cité, p. 1144.

Un officier, âgé de cinquante-cinq ans, souffrait de fréquents accès de vertiges, aboutissant parfois même à des syncopes : au bout d'un certain temps, les symptômes s'amendèrent. On observa alors que les pulsations artérielles faisaient défaut sur tout le parcours des artères du cou, de la tempe, des poignets, des aisselles ; quinze mois seulement après l'invasion des premiers accidents, la mort survint subitement par suite de la rupture spontanée de l'aorte à sa base. Un vaste anévrisme, rempli de masses fibrineuses, occupait la crosse aortique et obturait complètement les vaisseaux qui en partent. La carotide gauche et la sous-clavière du même côté, y compris la vertébrale, étaient bouchées par cette fibrine, aussi loin qu'on put les examiner (plus de deux pouces) ; le tronc innominé était obstrué également, mais la carotide et la sous-clavière droite, quoique rétrécies, étaient perméables au-dessus de leur origine ; la circulation devait s'être rétablie par les anastomoses de la mammaire interne avec l'épigastrique. Les artères intercostales étaient dilatées ; leurs anastomoses avec les rameaux musculaires et spinaux des vertébrales, devaient aussi avoir fourni en grande partie le sang de la tête et des extrémités supérieures.

Il est à regretter que la vérification des sources de la circulation collatérale n'ait pas été poursuivie plus complètement.

Davy (1) cite un autre fait de nature analogue, malheureusement trop peu détaillé :

Un soldat, âgé de trente-six ans, était sujet à des attaques de dyspnée pendant lesquelles il y avait perte passagère de la vision, et parfois aussi des syncopes. La carotide gauche ne battait pas, les pulsations de la carotide droite étaient très-faibles. *A l'autopsie* : anévrisme de l'aorte, carotide et sous-clavière gauches complétement obstruées par la matière fibrineuse. L'état de l'artère innominée n'est pas noté. La grande faiblesse des pulsations dans la carotide droite pendant la vie, fait supposer qu'elle ne devait être qu'imparfaitement perméable.

Sur un sujet autopsié par M. Darrach (2), le tronc innominé et la carotide gauche étaient entièrement obstrués, sans que des accidents eussent été notés pendant la vie.

L'absence de symptômes cérébraux graves dans ces cir-

(1) Davy, ouv. cité, p. 433 ; Norman Chevers, mém cité, p. 115.
(2) Velpeau, *Méd. opérat.*, t. II, p. 246.

constances, s'explique par la lenteur de l'obturation qui, d'une part, avait permis aux voies collatérales de se développer, et qui, de l'autre, donnait au cerveau la latitude de s'habituer graduellement à la diminution de sa quantité de sang normale.

Dans des cas de ce genre, la ligature d'une seule carotide, interceptant brusquement une proportion de sang artériel relativement très considérable, doit être presque nécessairement suivie de mort :

Aston Key (1) lia la carotide droite à une femme de soixante et un ans, atteinte d'anévrisme de l'innominée ; au bout d'une heure et demie, survint un état comateux, et la malade mourut, sans s'être réveillée, quatre heures après l'opération. Il se trouva que la carotide gauche était presque complétement oblitérée à son origine et les deux vertébrales très rétrécies. Le cerveau parut normal, les vaisseaux présentaient leur plénitude habituelle ; un peu de sérosité épanchée dans les méninges.

Un opéré de M. Rossi (2) mourut au bout de six jours dans des circonstances analogues : la carotide droite avait été liée pour un anévrisme de l'innominee ; à l'autopsie, on constata que la carotide gauche et la vertébrale droite étaient oblitérées, de sorte que durant les six jours que le malade vécut, la circulation cérébrale n'avait été entretenue que par l'artère vertébrale gauche.

Chez l'un et l'autre malade, l'issue fatale paraît en effet avoir été la suite de l'anémie déterminée dans l'organe encéphalique par la suppression du courant artériel principal ; et si, pour l'observation de M. Key, le résultat de la nécropsie ne semble pas, au premier abord, favorable à cette manière de voir, on ne perdra pas de vue que les artères sont généralement vides après la mort, de sorte qu'on ne peut obtenir à ce moment qu'une idée très imparfaite de leur plénitude pendant la vie, tandis que pour les veines, nombre de circonstances peuvent influer sur leur contenu — ne fût-ce que

(1) Thèse de Vilardebo, Paris, 1831, p. 72, et Norman Chevers, p. 1145.
(2) *Gaz. Médic.*, 1844, p. 58.

le décubitus du sujet — si bien que leur état de réplétion ne dépose point d'une manière absolue contre la mort par défaut de circulation.

Ces faits commandent, toutes les fois que la ligature de la carotide sera jugée opportune, une exploration attentive de la carotide opposée, et, à moins de nécessité absolue, comme dans les cas de traumatisme, par exemple, l'abstention de l'opération, du moment où l'on constaterait une diminution déjà notable dans le cours du sang encéphalique.

Il est vrai que Baillie (1) a observé un sujet sur lequel une des carotides était entièrement oblitérée, et le diamètre de l'autre considérablement diminué ; que M. Cruveilhier (2) a vu un cas analogue ; que Jadelot, enfin, si l'on en croit Koberwein (3), a rencontré une oblitération complète des deux carotides, résultant de l'ossification de leurs tuniques, toujours sans influence fâcheuse sur les fonctions cérébrales. Après les exemples précédemment cités, ces faits ne doivent, du reste, guère étonner : ici encore c'est la marche lente et progressive de la cause oblitérante qui rend compte de son immunité, et il serait imprudent de partager l'optimisme de M. Miller (4) qui, se fondant sur les nombreuses vivisections où la ligature *simultanée* des carotides a été bien supportée, engage les praticiens à ne pas hésiter d'en faire autant chez l'homme dans les circonstances où cette opération pourrait être indiquée.

Nous jugeons cette conclusion hasardée, car chez les animaux les carotides, s'épuisant surtout dans les parties extérieures de la tête, ont une importance bien moindre pour la nutrition du cerveau que chez l'homme, où les hémisphères sont relativement bien plus développés, où la sphère d'action

---

(1) *Diction. de* S. Cooper, t. I, p. 155.
(2) *Gaz. Médic.*, 1833, p. 76.
(3) Trad. allem. d'Hogdson, p. 203 ; *Dict. de* Cooper, *loc. cit.*
(4) *Gaz. Méd.*, mém. cité.

de ces artères est en conséquence beaucoup plus étendue ; chez eux, du reste, les collatérales sont plus nombreuses et se dilatent bien plus rapidement. Loin donc de nous ranger à l'opinion de M. Miller, ce n'est que dans des cas d'impérieuse nécessité que nous nous déciderions à recourir à cette double ligature, nous rappelant que la seule fois où elle fut faite *simultanément*, elle entraîna la mort.

I. L'observation est due à M. Mott. Il lia les deux carotides à *quinze minutes* d'intervalle, dans le but d'arrêter l'accroissement d'une forte tumeur parotidienne. Le malade tomba dans le coma et ne survécut que quelques heures (*New-York's med. and. phys. Journ*, VII, 401, et Norris (statistique), *Amer. Journ. of. med. sc.*, 1847, t. XIV).

Il existe bien dans la science plusieurs faits authentiques de ligatures des deux carotides, pratiquées avec succès, mais on notera qu'elles furent chaque fois séparées par un intervalle de temps suffisant pour permettre à la circulation collatérale de s'établir. Nous accordons toutefois que, pour le premier de ces cas, les deux opérations se suivirent de bien près.

II. M. Ellis (1844), pour une hémorrhagie suite de plaie par arme à feu, lia la carotide gauche, et *quatre jours et demi* après, la carotide droite. L'opéré n'eut ni évanouissement ni autres symptômes cérébraux, il n'éprouva qu'un peu de toux, de dyspnée dans les premiers jours ; il guérit parfaitement (*Gaz. méd.*, 1845, 772).

III. M. Mussey (1827) fit cette double ligature à *douze jours* d'intervalle, chez un jeune homme de vingt ans, affecté de tumeur érectile du cuir chevelu, datant déjà de son enfance. Le malade se remit sans avoir présenté de symptômes cérébraux, la tumeur ne céda point et fut plus tard extirpée. Huit ans après, la guérison ne s'était pas démentie (*Amer. Journ. of med. sc.*, V. 316 ; N. Chevers, mém. cit., p. 1144).

Ce fait est moins probant que le précédent : d'après la description qu'en fait l'auteur, les artères de la tumeur étaient extraordinairement nombreuses et dilatées, et cet état durait depuis quinze à vingt ans. Il est probable, ainsi que le fait observer M. Chevers, que chez ce sujet la circulation encéphalique se faisait surtout aux dépens des vertébrales, les caro

tides s'absorbant en grande partie dans la tumeur et se rapprochant ainsi, dans leur signification physiologique, de celles des animaux.

IV. M. Blackmann (1847) lia les deux carotides à un garçon de quinze ans, pour un polype fongueux des fosses nasales, à un intervalle *de trois semaines;* lors de la deuxième opération, faite à gauche, la vision de l'œil correspondant se perdit instantanément; elle revint peu à peu; six mois plus tard, tout était normal (*Gaz. méd.*, 1848, 893).

V. Macgill (1823) lia les deux carotides avec succès, à *un mois* d'intervalle, chez une femme affectée d'une tumeur fongueuse des orbites. Il ne se manifesta aucun trouble cérébral (*New-York's, med. and phys. Journ.*, IV, 576; Chelius, *Chirurg.*, I, 604).

VI. M. Mussey a publié en 1853 un nouveau fait de ligature des deux carotides pour tumeur érectile; la carotide droite fut liée *un mois* après la gauche; comme seul symptôme anormal, on constata après chaque ligature un certain degré de confusion dans la vision de l'œil correspondant. Ce symptôme ne s'observa du reste que lorsque le malade commença à se lever, plusieurs jours après l'opération (*Gaz. méd.*, 1854, 587).

VII. Dans un cas analogue, M. Warren (1845) lia les deux carotides, *à trente-trois jours* d'intervalle. La guérison se fit sans accidents cérébraux (*Amer. Journ.*, Apr. 1846; Norris, trav. cit.; *Gaz. méd.* 1847, 161).

VIII et IX. Chez un malade souffrant de céphalalgie opiniâtre avec paralysie faciale, M. Preston lia la carotide droite; *cinq semaines* après, la gauche. Chez un épileptique, affecté en outre d'hémiplégie, il pratiqua cette double ligature à *onze semaines* de distance. Aucun dérangement ne se manifesta, il y eut au contraire un certain amendement dans les premiers symptômes (*Transact. of. med. and phys. Soc. of Calcutta*, vol. VI, p. 409; N. Chevers, mém. cit., p. 1144).

X. M. Robert (1847) pratiqua la double ligature des carotides, sur une jeune fille porteur d'un anévrisme cirsoïde de la région frontale; à la première opération, on ne constata qu'une certaine raucité dans la voix; à la seconde, faite *huit mois* après, il y eut de la céphalagie, un peu d'obscurcissement de la vue, de la douleur dans l'œil correspondant, un certain degré de dysphagie. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre (*Gaz. des Hôpit.*, 1851, n° 33).

XI. Ullmann, de Marbourg (1824), lia la carotide droite à un jeune homme de vingt ans, pour une tumeur érectile de

l'oreille, qui était le siège de fréquentes hémorrhagies, après qu'un chirurgien de Francfort eut lié, *un an* auparavant, la carotide gauche. Le malade mourut d'hémorrhagie le troisième jour ; il n'y avait pas eu d'accidents cérébraux (Buenger, *Prima carotidi communi utrique corporis humani, prospero cum eventu, applicata ligatura*, etc. Marbourg, 1838, p. 14).

XII. Buenger, de Marbourg, fit la ligature de la carotide gauche, en 1819, à un homme de trente-quatre ans, pour un anévrisme par anastomoses de la région temporale ; *cinq ans plus tard* (1824), à la suite d'un traumatisme que le sujet s'était produit volontairement, dans un but de suicide, la ligature de la carotide droite fut rendue nécessaire. Immédiatement après, rien de particulier ; le lendemain, délire tranquille avec fièvre, qui dura jusqu'au huitième jour et pendant lequel le malade resta constamment les yeux fermés ; aussi ne fut-ce qu'au cinquième jour que, soulevant par hasard la paupière droite, on s'aperçut d'une altération grave du globe oculaire qui en amena la perte. Sauf l'œil, l'opéré se remit parfaitement (Buenger, mém. cit., p. 1-14).

C'est un fait digne de remarque que le peu de gravité de cette double opération au point de vue de la circulation encéphalique ; il semblerait pourtant *à priori*, que les accidents cérébraux devraient être imminents au moment de l'oblitération de la seconde carotide, tandis que l'analyse des faits que nous possédons prouve qu'ils sont plutôt plus rares que dans les cas de ligature simple. Si toutefois, ainsi que tendent à l'établir des recherches que nous exposerons plus loin, la raison physiologique de la production des accidents cérébraux réside principalement, comme l'avait du reste déjà fait entrevoir Bérard (9), dans le calibre des artères communicantes au niveau du cercle de Willis, on se rend aisément compte de ce résultat ; le fait même de l'innocuité de la première ligature donne de grandes chances pour le succès de la seconde, pratiquée après une intervalle suffisant : car il est l'expression de l'existence de communicantes assez volumineuses, lesquelles d'ailleurs devront encore s'être di-

(9) Diction. en 30 vol. art. *Carotide*.

latées à la suite de cette première opération, pour les besoins de la circulation collatérale.

Dans les deux cas suivants, où il y avait eu, après la ligature, des désordres cérébraux, évidemment sous la dépendance du dérangement de la circulation, mais où les accidents s'étaient amendés au bout d'un certain temps, les artères communicantes devaient, d'après cette théorie, avoir été d'un calibre minime, mais elles devaient aussi, tout en restant relativement étroites, s'être rapidement dilatées : ce qui rend compte tout à la fois, de l'amendement des premiers symptômes, de la production d'accidents lors de la deuxième ligature, et de la gravité comparativement moindre de ces derniers.

XIII. M. Kuhl, de Leipzig (1834), lia la carotide gauche à un homme de cinquante trois ans, pour un anévrisme par anastomoses de l'artère occipitale. Aussitôt après l'interruption du cours du sang, il eut une syncope et des convulsions; on le porta sur son lit dans un état de complète insensibilité ; *quarante et un jours* plus tard, des hémorrhagies répétées au niveau de la tumeur nécessitèrent la ligature de la carotide droite : le visage pâlit, il y eut de légers mouvements convulsifs, mais sans perte de connaissance ; pendant la nuit, sommeil tranquille durant lequel s'observèrent par moments des secousses dans le bras droit ; le lendemain, quelques crampes dans les bras ; amendement à partir de ce moment (*Medic. Gaz.*, XVI, 816 ; N. Chevers, mém. cit., p. 1145).

XIV. M. Mœller, de Copenhague, lia les deux carotides, à *quatre mois et demi* de distance, chez un enfant de quatre ans, pour une tumeur érectile du nez ; la première opération fut suivie d'hémiplégie du côté opposé ; immédiatement après la seconde, se déclarèrent des vomissements et un état comateux, mais, qui se résolurent en une éruption scarlatineuse, et ne peuvent plus dès lors être mis avec certitude sur le compte de la suppression du sang (*Gers. und Jul. Magaz.*, Bd. 51, 1838, H. 3 ; Kussmaul et Tenner, trav. cit., p. 37 ; *Arch. gén.*, 5e série, t. III).

Pour l'observation ci-après, où la deuxième ligature, pratiquée après un très long intervalle (28 ans), fut suivie d'accidents cérébraux mortels, ceux-ci se rapportent, selon toute apparence, à un mécanisme d'un ordre très différent.

Il n'est pas toutefois sans intérêt de noter qu'ici même il y avait eu certains symptômes après la première opération. (Voy. p. 36.)

XV. Il s'agit d'un homme auquel Dupuytren lia, en 1819?, le tronc de la carotide primitive droite pour un anévrisme cirsoïde occupant le côté correspondant de la tête. L'affection, un moment entravée, envahit plus tard le côté opposé, à ce point que M. Robert dut lui lier en 1857 la carotide primitive gauche. Le résultat immédiat de l'opération fut aussi satisfaisant que possible. Il y eut seulement une certaine excitation mentale, et le malade voulant à toute force retourner chez lui, on lui accorda son *exeat* deux ou trois jours après. La joie de se revoir au milieu des siens exalta davantage encore son esprit et détermina un véritable délire, auquel succéda bientôt une paralysie bien caractérisée du côté droit du visage et du côté gauche du corps ; la mort ne tarda pas à survenir; l'autopsie ne put être faite. (Gubler, mémoire sur les paralysies alternes, etc., *Gazette hebd*. 1859, p. 53.).

On remarquera que l'hémiplégie des membres s'est présentée chez ce sujet du côté même de la ligature, tandis que dans les cas de suspension de l'action d'un hémisphère par défaut de circulation artérielle, c'est du côté opposé qu'apparaît la paralysie ; on observera en outre que celle-ci a été *alterne*, c'est-à-dire accompagnée d'hémiplégie de la moitié non correspondante de la face, circonstance qui, *le plus souvent*, répond à une lésion de la protubérance annulaire ; si d'autre part l'on a égard à ce fait, que l'accident ne s'est produit que plusieurs jours après la ligature, on sera porté à admettre, avec M. Gubler, que sous l'influence de l'augmentation considérable de pression dans les vertébrales, au moment de la suppression de la circulation carotidienne, l'artère du côté droit, déjà dilatée et peut-être concomitamment altérée dans ses parois, à la suite de la ligature pratiquée antérieurement sur la carotide du même côté, a pu se rompre soit dans son tronc, soit dans l'une de ses branches, à la surface ou dans l'épaisseur de la moitié droite de la protubérance annulaire, vers le bulbe : à moins de supposer une altération (ramollissement inflammatoire?) du tissu en-

céphalique sous l'influence d'un excès d'activité du travail de circulation collatérale dans la circonscription de la vertébrale droite, où, en raison de la dilatation préexistante de son calibre, ce travail devait être naturellement le plus énergique : cette hypothèse s'accorderait avec les symptômes d'excitation cérébrale, avec le délire, qui ont précédé la paralysie ; elle acquerrait plus de vraisemblance encore, dans le cas où le développement de ce dernier accident n'aurait pas été subit, détail que ne signale point l'observation.

Les effets de l'oblitération brusque et simultanée des deux carotides peuvent être surtout mis en relief par la compression de ces artères.

Nous avons mentionné déjà un passage de Rufus d'Ephèse qui a trait à cette question, et Valverda (1) raconte une expérience faite à Pise, en 1554, par Colombus qui, au milieu d'une nombreuse société, provoqua une défaillance subite chez un jeune homme, en lui comprimant les carotides, à la stupéfaction de tous les assistants qui crurent à une puissance surnaturelle.

Ces phénomènes ont été étudiés avec attention depuis que l'opération dont il s'agit a été proposée comme moyen thérapeutique. D'après M. Jacobi (2), qui en a fait l'objet d'une étude spéciale, puisque ses observations reposent sur quelques centaines d'expériences, voici les symptômes qu'elle provoque habituellement : obscurcissement immédiat de la vue, vertiges, tintements d'oreilles, sentiment d'anéantissement indéfinissable, défaillance, perte de connaissance ; quelquefois même résolution subite, apoplectiforme. Chacun peut vérifier ces expériences très faciles à faire ; nous les avons répétées plus d'une fois sur des personnes qui ont

---

(1) Morgagni, loc. cit.

(2) Jacobi, *Die Seelenstœrungen in ihren Beziehungen zur Heilkunde*, t. I, p. 379-388.

consenti à s'y prêter et sur nous-même : on lâche la compression dès qu'on sent la syncope imminente.

MM. Kussmaul et Tenner (1), en continuant la compression après même que la perte de connaissance s'était déclarée, observèrent, dans deux cas sur six, des spasmes pharyngiens et des convulsions générales, qui restèrent toutefois peu intenses, puisqu'on les arrêta à temps, en rendant au sang son libre cours. Constamment ils virent, immédiatement après l'application de la compression, le visage pâlir, les pupilles se rétrécir d'abord, puis se dilater considérablement, la respiration devenir lente et suspirieuse. Ces résultats se rapprochent, à l'intensité des symptômes près, de ceux que détermine chez les animaux l'occlusion simultanée des quatre artères ; et si l'on ne trouve pas de convulsions signalées par les autres observateurs, cela tient sans doute à ce qu'ils avaient redouté de pousser trop loin leur expérimentation ; cela tient probablement aussi à ce que les auteurs que nous venons de nommer, afin de se placer autant que possible dans des conditions analogues à celles qu'ils produisaient chez les animaux, par la ligature, pratiquaient leur compression à un niveau où il est loisible d'atteindre à la fois, dans une certaine mesure, les artères carotide et vertébrale. M. Fraeys (2) a prouvé, en effet, par des expériences sur le cadavre, qu'en comprimant entre la trachée et le bord interne du muscle sterno-mastoïdien, depuis la clavicule jusqu'à deux ou trois pouces au-dessus, les doigts glissent naturellement dans l'intervalle des muscles long du cou et scalène antérieur, où se trouve logée l'artère vertébrale, derrière la carotide, avant de pénétrer dans le canal des vertèbres par l'apophyse transverse de la sixième cervicale.

Des effets analogues peuvent être déterminés par des tumeurs se développant dans la direction des artères ; on no-

(1) Kussmaul et Tenner, ouv. cité, p. 32.
(2) *Gaz. médic.*, 1850, p. 93.

tera toutefois que, dans ces cas, la diminution de calibre des vaisseaux étant généralement progressive, les troubles cérébraux, lorsqu'ils se produisent, affectent aussi une invasion moins prompte ; mais la compression, d'autre part, étant plus durable, peut entraîner dans la circulation encéphalique des désordres persistants, donnant lieu à des accidents parfois immédiatement mortels, ou pouvant aboutir à une altération plus ou moins profonde de la substance cérébrale.

Nous avons observé à la clinique médicale de Strasbourg, dans le courant de l'hiver 1856-1857, un malade qui mourut dans le délire, d'anémie cérébrale, suite d'oblitération des carotides par une tumeur thyroïdienne volumineuse qui les comprimait contre la colonne vertébrale ; et l'on trouvera relaté avec détails, vers la fin de ce travail, un autre exemple intéressant du même processus pathologique.

C'est pour produire une anémie relative dans des circonstances où les symptômes font supposer un état congestif de l'encéphale, que l'application thérapeutique de la compression des carotides fut instituée au commencement de ce siècle par Caleb Parry (1). Depuis lors, les observations se sont multipliées, et elle a été mise en usage, avec des succès variables, dans des cas très divers, céphalalgie, manie, névralgies, convulsions, attaques hystériques, etc. Ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé, que d'entrer dans le détail des nombreux faits publiés par Chisholm (2), Blaud (3), MM. Trousseau (4), Allier (5), Dechang (6), Fleming (7), Strohelin (8), etc., et nous pensons devoir nous borner à en donner simplement l'indication.

(1) Duncan's *Medic. commentaries*, t. XIII, p. 423 ; Norman Chevers, mém. cité, p. 1144.

(2) *New Med. and Phys. J.*, t IV, p. 348 ; Chevers, id.

(3) *Med. chir. Quarterly J.*, t. I, p. 498 ; Chevers, id.

(4) *Gaz. médic.*, 1838, p. 58.

(5) Idem, 1838, p. 204.

(6) Idem, 1844, p. 594.

(7) *Arch. génér.*, 5e série, t. VI.

(8) *Gaz. médic.*, 1841, p. 121.

C'est surtout dans l'épilepsie qu'on en aurait obtenu d'heureux résultats. MM. Strohelin, Lewis (1), Romberg (2), H. Reimer (3) ont vu la compression des carotides, pratiquée en temps opportun, modifier avantageusement des accès très violents et même en prévenir le retour.

Si les conclusions du travail sur l'*Epilepsie* de MM. Kussmaul et Tenner sont exactes, si, dans le plus grand nombre des cas de cette affection, la cause déterminante des attaques est une anémie passagère de l'encéphale, abstraction faite de la diathèse qu'ils n'entendent point expliquer, on aurait peine à se rendre compte de ces faits, à moins d'admettre que l'interruption du cours du sang dans les carotides détermine un afflux d'autant plus considérable dans les vertébrales, et partant, dans les portions de l'encéphale qui se trouvent plus spécialement sous l'influence de ces artères, et où des expériences sur les animaux ont prouvé que réside le centre, point de départ des convulsions.

On a dû être frappé, du reste, lors de la description que nous en avons faite, de l'analogie parfaite que présentent, avec les attaques des épileptiques, les phénomènes que produisent chez les animaux les fortes hémorrhagies ou l'interruption du courant sanguin encéphalique ; des effets du même ordre peuvent être déterminés chez l'homme par les hémorrhagies, ainsi que l'avaient parfaitement établi Travers et Marshall Hall (ouv. cit., p. 9 et 10), et, bien qu'à un moindre degré — nous l'avons vu plus haut — par la compression des artères du cou. Si l'on considère d'autre part que l'épilepsie sévit surtout sur des sujets faibles, anémiques, épuisés (4), tandis que la coïncidence de cette affection avec les

---

(1) Lewis, *De compressione arteriarum carotidum ad complures morbos sanandos utilissima ;* Berlin, 1846.

(2) Romberg, *Nervenkrankheiten des Menschen*, t. I, 2e part., p. 360.

(3) *Gaz. médic.*, 1857, p. 552, et Cannstatt's *Jahresb.*, 1856, t. III, p. 85.

(4) M. Maisonneuve raconte l'histoire de dix-huit matelots, qui — réduits, après un combat naval, à se réfugier sur un rocher, où ils restèrent, sept jours durant, exposés aux souffrances de la faim et à un

maladies du cœur, où la congestion cérébrale est si fréquente, est un fait des plus rares (Romberg) ; que chez les épileptiques, les causes débilitantes aggravent considérablement le caractère des accès, et qu'au début des attaques la face est généralement très pâle, la congestion ne se manifestant qu'au moment ou les mouvements convulsifs se déclarent, on trouvera sans doute que cette manière de voir n'est pas entièrement dénuée de fondement.

Ce que nous avons dit de l'oblitération des deux carotides nous conduit tout naturellement à parler des cas d'obturation simultanée d'une carotide et d'une vertébrale.

Pelletan (1) et Martin-Solon (2) ont l'un et l'autre observé l'oblitération du tronc innominé, par cause pathologique, sans accidents cérébraux durant la vie. Ces faits se rapprochent donc de ceux que nous avons cités au commencement de ce chapitre.

Quant à la ligature de l'artère, elle a été pratiquée un certain nombre de fois: voici l'énumération des cas que nous avons pu trouver.

I. Mott (1818), mort le vingt-sixième jour (Burn's *Surg, Anat.*, 1823, p. 433, et Beistegui, thèse de Paris, 1841, p. 39).

II. Græfe (1822), mort le soixante-septième jour (*Diction. de chirurg. de* Rust, II, 81, et Beistegui, p. 98).

III. Hall (1830), mort le sixième jour (*Baltimore med. and surg. Journ.*, oct. 1833 ; Beistegui, p. 102 ; *Arch. gén.*, 2e série, VI, 267).

IV. Bland (1837), mort le dix-huitième jour (*Lancet*, 1837, 603 ; Beistegui, p. 99).

---

froid intense, — devinrent tous épileptiques, peu de temps après ; dix d'entre eux avaient succombé à cette affection, au bout de dix-huit mois (*Rech. et observ. sur l'épilepsie*, p. 151).

(1) Pelletan, *Cliniq. chir.*, t. I, p. 68.

(2) *Arch. gén.*, 2e série, t. X, p. 296.

V. Norman (1824), mort (Fergusson's *Surg.*, 1845, p. 429; Norris, *Amer. Journ. of med. sc.*, XIV, 38).

VI. Kuhl (1836), mort le troisième jour (Peters, *Dissert. inaug.* Leipz. 1836; Velpeau, *Médec. opér.*, 1839, II, 247).

VII. Lizars (1837), mort le vingt et unième jour (*Lancet*, 1857).

VIII. Hutin, mort douze heures après (*Gaz. médic.*, 1842, p. 457).

IX. Arendt, mort le huitième jour (mentionné par Chelius; Norris, *loc. cit.*).

X et XI. Bugalski (deux cas), mort peu de temps après (Beistegui, p. 106).

XII. Dupuytren mentionne un cas, mort peu de temps après (*Leçons orales*, IV, 611, d'après Norris, *loc. cit.*).

XIII. Liston (1838), mort le treizième jour (*Lancet*, 1838).

XIV. Liston (1838), observation publiée quatre jours après l'opération et non complétée depuis lors, ce qui fait supposer qu'elle se termina fatalement (Broca, *Traité des anévrismes*, p. 600).

XV. Cuvellier (août 1859), ligature de la carotide et de la sous-clavière droites, à leur origine, pour anévrisme traumatique. Mort d'hémorrhagie le dixième jour (*Gazetta med. italiana lombard.*, 1859, n° 36 et 39).

Dans les deux cas précédents, la ligature avait porté également sur les troncs carotidien et sous-clavier immédiatement après leur naissance, en-deçà par conséquent de la vertébrale.

Il ne nous appartient pas de discuter ici la valeur d'une opération qui fournit une si déplorable statistique. Mais, au point de vue des accidents cérébraux, le seul qui doive nous occuper, ce n'est pas sans étonnement que nous avons remarqué le peu de gravité qu'a présenté, dans ces circonstances, la suppression de toute une moitié du sang destiné à l'encéphale :

Nous avons vérifié dans leurs détails les observations I, II, III, IV, VI, VIII, XV; les cas V, VII, IX, XIII, sont analysés par M. Norris (*loc. cit.*, p. 38). Chez un seul de ces

malades, celui de M. Kuhl, la mort survint consécutivement à des symptômes d'excitation cérébrale, mais la relation de l'autopsie ne dit rien de l'état du cerveau ; dans les autres, on ne voit signalé aucun phénomène qu'on puisse rapporter à un désordre de la circulation encéphalique. L'opéré de M. Hall eut bien une défaillance au moment de la ligature, mais il avait en même temps perdu une forte quantité de sang, et là pourrait aussi résider la cause de cet incident, dont il se remit du reste au bout de peu d'instants.

Pour celui de M. Cuvellier, il n'y eut aucun trouble nerveux ; on ne constata que de la cyanose dans la moitié correspondante de la face.

Nous ne savons comment expliquer cette innocuité d'une opération qui, toutes choses égales d'ailleurs, devrait donner lieu plus fréquemment à des dérangements cérébraux que la ligature de la carotide seule ; on est obligé d'admettre que le hasard nous a conduit sur une série particulièrement heureuse.

II. — Oblitération d'un seul des troncs afférents.

Pas n'est besoin de dire que si, chez les animaux, la ligature de deux et trois des artères afférentes peut être faite impunément, l'obturation d'une seule d'entre elles ne provoque à *fortiori* que des symptômes nuls ou insignifiants.

C'est donc uniquement à l'étude de ces faits, chez l'homme, que sera consacrée cette partie de notre travail.

La ligature isolée, directe, de l'artère vertébrale n'a été, que nous sachions, pratiquée qu'une seule fois, en 1853, par M. Maisonneuve ; l'opération n'offrit aucune particularité qui doive nous arrêter.

Plus fréquemment cette artère a été supprimée par la ligature de la sous-clavière, en dedans des scalènes ; telles sont les observations de Colles, 1811 (*Edinb. surg. J.*, II, p. 1) ; V. Mott, 1833 (*Am. J. of med. sc.*, août 1832, p. 354) ; Hayden, 1835 (*Lancet*, 1837 et 1838, p. 47) ; O'Reilly, 1836 *Flood surg. Anat. of Arteries, London* 1839, p. 79) ; MM. Partridge (*Lond. med. Gaz.* t. 28, p. 668) ; Rodgeis, de New-York, (*Cyclop. of Anatomy*, art. *Subclavia*), etc. (1). Dans celles que nous avons pu vérifier, il n'est pas question de troubles cérébraux.

Le large abouchement des vertébrales l'une dans l'autre, au niveau du tronc basilaire, doit du reste donner toutes chances au maintien presque intégral des conditions circulatoires.

Pour ce qui est de la carotide, nous possédons un nombre de cas très considérable, tant d'oblitération pathologique,

(1) Voy. *Gazette des Hôpitaux*, 1860, p. 131.

que de ligature : nous allons les passer successivement en revue.

On est presque étonné, après qu'on a vu l'obturation de deux, de trois des troncs artériels encéphaliques, et même celle de tous les quatre, survenir sans accidents, de voir des désordres mortels se développer à la suite de l'obstruction spontanée d'une seule carotide :

Todd (1) fut appelé auprès d'un homme de trente-sept ans qui, trois jours auparavant, avait été atteint subitement d'une syncope suivie des symptômes d'une affection thoracique grave. Il trouva le patient dans un état comateux, les pupilles dilatées et immobiles, paralysé de tout le côté gauche, y compris la face ; cet état datait de peu d'heures. Le malade mourut subitement le onzième jour. L'autopsie constata un anévrisme de l'aorte ascendante qui s'était rompu dans le péricarde ; la carotide droite était entièrement oblitérée ; hémisphère droit du cerveau, exsangue ; nombreux foyers de ramollissement blanc jaunâtre dans le lobe antérieur.

M. Norman Chevers (2) vit une hémiplégie subite du côté droit survenir chez un homme d'âge moyen, jusqu'alors bien portant. Un affaissement général se produisit consécutivement, et la mort survint six semaines après, au milieu de symptômes typhoïdes. A l'autopsie, ramollissement de presque tout le corps strié et du centre ovale à gauche, avec injection vive de la substance corticale. Artères du cerveau fortement dilatées, surtout de ce côté. Crosse de l'aorte dilatée ; carotide gauche oblitérée à son origine, et remplie de fibrine adhérente, friable, jusqu'à sa bifurcation.

Il est permis d'admettre dans ces cas plus qu'une simple coïncidence entre la lésion cérébrale et l'oblitération du tronc carotidien du même côté ; l'examen d'une série de faits analogues survenus consécutivement à la ligature de cette artère ou à l'obstruction embolique de ses branches, nous fait conclure à une relation étroite entre ces phénomènes, à un rapport de cause à effet.

Nous ne signalons qu'en passant, les faits nombreux rela-

(1) *Med. chir. trans.* t. XXVII, p. 301; *Gaz. médic.*, 1844, p. 659.
(2) Norman Chevers, mem. cité, p. 1147.

tés par Petit (1), Haller (2), A. Cooper (3), MM. Velpeau (4), Willigk (5), etc., où cette même obturation a été innocente, pour nous arrêter, plus longuement, aux observations de ligature.

Nous nous sommes aidé, dans ce dernier travail, du mémoire déjà mentionné de M. Chevers, et des statistiques fournies par Bérard (6), Lisfranc (7), MM. Lenoir (8), Velpeau (9), Norris (10), Idzikowski (11) ; nous avons revu tous les cas qu'il nous a été possible de vérifier, et nous en avons ajouté quelques-uns, publiés ultérieurement à ces diverses statistiques, ou qui ne s'y trouvaient pas indiqués.

Indépendamment de quelques accidents légers, vertiges, éblouissements..., dûs à la rupture passagère de l'équilibre circulatoire, on a constaté un certain nombre de fois des désordres nerveux plus ou moins graves. Avant que d'en discuter le mécanisme et la valeur pathologique, nous allons donner un aperçu succinct des observations, en les classant d'après leurs symptômes les plus saillants, et renvoyant, pour plus amples détails, aux sources bibliographiques auxquelles nous les avons puisées.

L'accident le plus général est l'hémiplégie du côté opposé à la ligature, avec, ou, le plus souvent, sans convulsions.

Cette hémiplégie suit de plus ou moins près l'opération ;

(1) *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1765.
(2) Haller, *Opusc. pathol.*, t. III, obs. 23, p. 301.
(3) *Med. chir. transact.*, t. I, p. 223.
(4) Velpeau, ouv. cité, t. II, p. 230.
(5) Cannstatt's *Jahresb*, 1854, t. II, p. 74.
(6) *Diction. en trente vol.*, art. *Carotide*.
(7) Lisfranc, thèse de concours, 1834.
(8) *Diction. des études médicales*, art. *Carotide*.
(9) Velpeau, ouv. cité, t. II, p. 232.
(10) Norris, *On tying the Carotid Arteries*, *Am. Journ.*, 1847, t. XIV, p. 14.
(11) Idzikowsky, *De ligatura carotidis communis*, Greifswald, 1852.

elle est plus ou moins complète, elle peut se dissiper au bout d'un certain temps.

C'est ce que l'on a vu déjà pour le cas de M. Mœller (obs. XIV de ligature double des carotides.)

Chez un jeune homme de 20 ans auquel Dupuytren lia la carotide droite pour une tumeur érectile de l'oreille (1818), on constata, au moment de l'opération, une douleur vive dans une petite molaire, à droite ; le soir, engourdissement du bras gauche, qui disparut le lendemain (*Leçons orales*, 1839. III, 43.)

Nous avons lieu de supposer qu'il s'agit ici du malade de M. Robert, cité au chapitre précédent ; aussi n'en tiendrons-nous pas nouveau compte dans notre statistique.

I. Dans une discussion soulevée l'an dernier à la Société de chirurgie, à propos d'un malade présenté par M. Chassaignac, M. Richet cita l'observation d'un de ses opérés, chez lequel la ligature avait donné lieu à une hémiplégie, avec aphonie, qui se dissipa spontanément au bout d'une quinzaine de jours *(Gazette des Hôpitaux,* 1859, p. 424).

C'est donc là un fait à ajouter aux suivants.

II. Porter (1829) ; femme, quarante ans (anévrisme), ligature à droite : vertiges ; deux heures après, engourdissement avec tremblements du bras gauche ; le lendemain, cette menace de paralysie avait disparu (*Dublin hosp. Report's*, V ; Norris, 1re série, n° 9).

III. Warren (1837) ; homme, cinquante-deux ans (extirpation de tumeur), ligature à droite ; le soir, grande difficulté à mouvoir le bras et la jambe gauches ; le septième jour, coma léger, paralysie du bras gauche ; les jours suivants, ces symptômes se dissipèrent (Warren, *On Tumours*, p. 183).

IV. Eccles (1843) ; homme, quarante-six ans (anévrisme), ligature à droite ; le quatrième jour hémiplégie gauche, qui se dissipa peu à peu les jours d'ensuite (*Lancet*, 1844 ; Norris, 1re série, n° 35).

V. Macaulay (1812) ; homme, trente-six ans (anév. traumatique), ligature à gauche ; après l'opération, céphalalgie intense ; le quatrième jour, assoupissement, hémiplégie droite. Ces symptômes, après s'être maintenus quelques jours, disparurent graduellement ; le malade reprit ses travaux au bout de deux mois) *Edinb. med. and surg. J.*, X, 178).

VI. Magendie (1827) ; femme, 25 ans (tumeur fongueuse du

maxillaire), ligature à gauche ; le sixième jour, syncopes répétées, paralysie du bras droit, dysphagie, aphonie ; engourdissement du membre pelvien ; quelques heures après, survint un accès épileptiforme. La paralysie diminua par la suite, mais l'intelligence resta affaiblie et la malade perdit complétement la faculté de lire. (*Bullet. de* Férussac, XII, 253, et Kussmaul et Tenner, 42).

VII. A. Cooper (1805) ; femme, quarante-quatre ans (anévrisme), ligature à droite ; le huitième jour, paralysie de la jambe et du bras gauches ; les jours suivants la paralysie se dissipa presque entièrement ; mort le vingt et unième jour, par suite de l'inflammation du sac anévrismal ; le crâne ne fut pas autopsié (*Med. chir. trans.*, vol. I, p. 1).

Dans les cas où la paralysie fut suivie de mort, l'autopsie constata le plus souvent un ramollissement, anémique ou inflammatoire, de la partie de l'encéphale en rapport avec l'artère liée.

VIII. Sédillot (1842) ; homme, dix-neuf ans (traumatisme), ligature à droite ; trois heures après, hémiplégie gauche, paralysie incomplète du côté droit de la face ; la vue et l'ouïe presque abolis à droite. Mort le dixième jour.

Ramollissement jaunâtre du lobe cérébral antérieur droit (*Gaz. médic.*, 1842, p. 567).

IX. Vincent (1829) : homme, quarante-huit ans (anévrisme), ligature à droite ; une heure et demie après, convulsions du côté droit ; le patient tombe ensuite dans un état de stupeur, le côté gauche se paralyse ; plusieurs saignées ; persistance des accidents ; mort le sixième jour.

Ramollissement crémeux de l'hémisphère droit, veines superficielles moins remplies à droite que du côté opposé, piqueté à gauche, sérosité dans les ventricules. (*Med. chir. Trans.*, XIX, et *Gaz. méd.*, 1846, p. 588).

X. Vincent (1845) ; homme, ving-huit ans (plaie de la racine de la langue par le bout d'une pipe de terre brisée dans une chute, hémorrhagies), ligature à droite ; immédiatement après, secousses convulsives dans les membres droits, paralysie à gauche ; ces symptômes persistèrent, les tiraillements du côté droit plus faibles toutefois, jusqu'à la mort, au cinquième jour.

Veines cérébrales peu remplies, liquide séreux sous l'arachnoïde, circonvolutions de l'hémisphère droit affaissées ; nombreux foyers de ramollissement de couleur cendrée dans cet hémisphère (*Idem*).

XI. Mettaner; homme, quarante-trois ans, anémique (tumeur érectile des fosses nasales, lui ayant fait perdre beaucoup de sang), ligature à gauche : au moment même, frissonnement général; le malade s'endormit ensuite et fut bientôt réveillé par un tressaillement convulsif de presque tous les muscles du côté droit; avant les vingt-quatre heures, on s'aperçut d'une hémiplégie à droite ; délire, gémissement, raucité de la voix, toux fréquente. Traitement antiphlogistique ; mort le douzième jour, dans un état comateux.

Circonvolutions cérébrales affaissées à gauche ; ramollissement crémeux de tout l'hémisphère gauche; à droite, substance cérébrale pâle, mais de consistance normale : nulle part de traces d'inflammation. *(Gaz. méd.*, 1851, p. 24).

XII. Mettaner (1842) ; homme, vingt-cinq ans (anévrisme traumatique), ligature à droite : frisson, défaillance; onze heures après, hémiplégie gauche. Le lendemain, délire, céphalagie, toux, fièvre : le quatrième jour, état comateux ; mort le douzième jour.

Méninges très-pâles, ramollissement crémeux de tout l'hémisphère droit; hémisphère gauche exsangue, mais non ramolli (*Idem*).

XIII. Dohlhoff (1838) ; homme, quarante-neuf ans (fongus du palais), ligature à droite : quelques heures après, douleur violente dans tout le côté gauche de la tête, dysphagie ; le huitième jour, hémiplégie gauche ; mort le vingt-sixième jour.

Ramollissement étendu, dans l'hémisphère droit. Piqueté des deux côtés (Rust's *Magaz.*, 1838, Bd. 51. H. 3, et *Gaz. méd.*, 1839, p. 57).

XIV. Textor vit également chez un de ses opérés une hémiplégie du côté opposé à la ligature, suivie de mort.

A l'autopsie, ramollissement du centre ovale de l'hémisphère correspondant à la carotide liée (Langenbeck, *Nosol. der chir. Krankh.*, V, 445).

XV. M. Chapel a relaté un fait analogue, sansdétails (*Arch. gén.*, 4e série, XXVII, 355).

XVI. Barovero (1825) ; homme, (tumeur fongueuse), ligature à droite, la jugulaire interne y fut comprise ; le troisième jour, délire, paralysie de la face à gauche et du membre supérieur du même côté ; vers le dixième jonr, ces symptômes commencèrent à s'amender, mais le soixantième jour se déclara une fièvre gastrique qui enleva le malade.

Le cerveau offrit comme un état d'inflammation chronique ; exsudation puriforme à la surface de l'hémisphère droit (*Edinb. med. and surg. J.*, XLIII, 483).

XVII. Abernethy (1803) ; homme (traumatisme), ligature à gauche ; quelques heures après, agitation, délire, fièvre, convulsions répétées, plus fortes à gauche qu'à droite. Bientôt après, le côté droit était paralysé, tandis que le côté gauche continuait à être le siège de tremblements convulsifs. Mort au bout de trente heures, à la suite d'un violent accès convulsif.

Injection de la pie-mère, exsudat gélatineux entre la pie-mère et l'arachnoïde ; sérosité trouble dans les ventricules ; les vaisseaux sont plus pleins que de coutume, mais pas particulièrement gonflés (*Surg. Obs.*, 193, et Hogdson, trad. par Breschet, II, 28).

XVIII. Mayo (1834) ; homme, trente ans (traumatisme), ligature de la carotide droite ; le sixième jour, hémiplégie gauche. Mort le treizième jour.

Ramollissement de l'hémisphère droit, exsudat abondant entre les méninges (*Med. Quarterly Review*, vol. I.; *Guers. u. Jul. Magaz.*, *N. Folge*, VIII, 32).

XIX. Sédillot (1848) ; homme, 25 ans (extirpation de la parotide), ligature de la carotide gauche. Etat satisfaisant jusqu'au huitième jour ; à cette époque, abondante hémorrhagie ; trois jours après, abattement, délire, mouvements convulsifs des yeux ; le lendemain, frisson, carphologie, hémiplégie droite avec chute de la paupière du même côté ; mort quatorze jours après l'opération.

Tout l'hémisphère gauche est recouvert d'une couche de pus verdâtre et fétide ; la substance de cet hémisphère parsemée de foyers de ramollissement puriforme. L'hémisphère droit est simplement congestionné (Sédillot, *De la section des artères dans l'intervalle de deux ligatures*, 1850, p. 43).

XX. Dohlhoff ; femme, cinquante et un ans (anévrisme), ligature à droite ; une demi-heure après, se déclara une céphalagie violente ; le troisième jour, hémiplégie gauche, état comateux ; mort le cinquième jour.

L'autopsie ne révéla aucune lésion de la substance cérébrale, sauf un certain degré de congestion vasculaire (voy. n° XIII, *idem*).

XXI. A. Ehrmann (1858) ; homme, vingt ans (traumatisme), ligature à gauche ; peu d'heures après, on constate : hémiplégie complète à droite, exaltation de la sensibilité de la face à gauche, strabisme en dehors de l'œil gauche. Le 4e jour, dysphagie, dyspnée ; mort. Depuis l'opération, le malade n'avait pas prononcé une parole.

Veines superficielles du cerveau plus remplies à gauche qu'à droite ; pas de modification de consistance dans le tissu de l'organe ; piqueté léger de la substance blan-

che. La carotide externe avait été traversée par l'instrument vulnérant peu au-dessus de son origine, ainsi que la jugulaire interne ; deux caillots résistants d'environ un centimètre et demi de longueur obturaient cette veine au-dessus et au-dessous de la plaie. (Voy. nos *Recherches sur l'anémie cérébrale*, page 58).

Nous donnons ci-après les observations, dans lesquelles les résultats de l'autopsie ne sont point relatés.

XXII. Miller (1836) ; femme, quarante-deux ans (tumeur érectile de l'orbite), ligature de la carotide droite ; le troisième jour, à la suite d'un excès de boisson, hémiplégie gauche ; mort le huitième jour (*Lond. and Edinb. monthly J.*, 1842, p. 11 ; Chevers, p. 1148 ; Norris, 5e série, no 30).

XXIII. Fairfax (1842) ; femme (anévrisme), ligature de la carotide gauche ; une heure après, on s'aperçoit que le côté droit est complètement paralysé; coma ; mort le cinquième jour (*Dublin J.*, XXIV, 522).

XXIV. Velpeau (1835) ; homme, seize ans (tumeur érectile) ; ligature à gauche, suivie d'hémiplégie droite ; hémorrhagies répétées, mort le seizième jour (*Médec. opér.*, 1839, II, 225).

XXV. Blackmann (1843) ; homme, trente ans (tumeur fongueuse), ligature de la carotide droite ; hémiplégie gauche le lendemain, mort le huitième jour (*Amer. J.*, *X.* ; Norris, 5e série, no 38).

XXVI. Wattmann (1825) ; homme, cinquante-cinq ans (affection de la glande sous-maxillaire), ligature à droite ; immédiatement après, secousses convulsives dans tout le corps, qui bientôt s'arrêtèrent. Le lendemain, délire, hémiplégie gauche. L'opéré mourut (*Salzb. med. chir. Zeit.*, 1852, série 32).

XXVII. Zeis (1833) ; enfant de quinze mois (tumeur érectile), ligature de la carotide gauche ; neuf semaines après, pendant la dentition, convulsions et hémiplégie droite ; peu de jours avant la mort, qui arriva la seizième semaine après l'opération, contractures du côté droit (*Hamb. Zeitsch. für die ges. Mediz.*, 1836, III, 9 ; et *Revue médicale*, 1838).

XXVIII. O'Reilly (1844) ; homme, quarante-quatre ans (anévrisme supposé), hémiplégie le lendemain ; le malade s'en remit en partie, il mourut néanmoins le neuvième jour (*Dublin med. Press*, oct. 1844).

L'hémiplégie du côté même de la ligature ne s'est pré-

sentée que d'une manière tout à fait exceptionnelle. L'observation XV de ligature double des carotides en a déjà offert un exemple. Nous y reviendrons plus loin (p. 48).

Dans quelques cas, on a observé des convulsions sans hémiplégie.

XXIX. Scott, (1832) ; homme, quarante-cinq ans (extirpation de tumeur), ligature de la carotide droite ; le lendemain matin, convulsions générales, plus fortes à gauche, qui continuèrent le jour d'après ; au bout de vingt-quatre heures le malade succomba dans le coma. Pas d'autopsie (*Lond. med. Gaz.*, IX ; Norris, 3e série, n° 10).

XXX. Marchal (1835) ; homme, vingt-cinq ans (anévrisme traumatique), ligature de la carotide gauche ; convulsions le surlendemain, et mort le sixième jour (*Journal hebd.*, IV, 271).

D'autres fois, le coma, le délire se développèrent d'emblée.

XXXI. Langenbeck (1825) ; ligature de l'artère thyroïdienne droite chez un homme de vingt-neuf ans, pour goître, et onze jours après, une forte hémorrhagie s'étant déclarée, ligature de la carotide du même côté : dès que le fil fut serré, le malade resta sans mouvement, les yeux fermés ; il tomba dans un état comateux, et mourut trente-quatre heures après l'opération.
L'hémisphère droit était exsangue et recouvert à sa surface d'exsudat séreux ; l'hémisphère gauche était au contraire gorgé de sang (Langenb. *Neue Bibl.*, IV, 3, p. 586, et *Arch. gén.*, 1re série, XIX, 118).

XXXII. Randolph (1836) ; homme, vingt cinq ans (anévrisme variqueux), ligature à droite ; la nuit de l'opération, coma ; mort le lendemain (Norris, 1re série, n° 26).

XXXIII. Giroux (1814) ; ligature pour hémorrhagie, suite de plaie par arme à feu ; le cinquième jour, céphalalgie, léger délire ; le septième jour, stupeur ; mort le neuvième. A l'autopsie, épanchement de sang à la base du crâne (Hogdson, *trad. franç.*, II, 45).

XXXIV. Bedor (1835), homme, 20 ans (hémorrh.), ligature à gauche ; immédiatement après l'opération, état de stupeur physique et intellectuelle qui ne se dissipa qu'au bout de quelques jours. Le malade guérit (*Arch. gén.*, 2e série, XIII, 253, et *Presse médicale*, X).

XXXV. Une femme, opérée par Miller, pour hémorrhagie (1825), resta, pendant les trois jours qui suivirent, dans un état général d'insensibilité, et se remit ensuite graduellement (Norris, 2e série, n° 14).

XXXVI. Un homme de 42 ans, auquel Dupuytren lia la carotide pour hémorrhagie (1814), tomba, dès le deuxième jour, dans le délire et un état adynamique, qui l'enlevèrent quatre jours après (Hogdson, II, 39).

Quelques malades ressentirent, au moment de la ligature, une vive céphalalgie dans le côté correspondant de la tête :

XXXVII. Ce fut le cas pour un opéré de M. Campbell (1845; 48 ans ; anévrisme) ; ce symptôme disparut ensuite, mais une pneumonie enleva le malade le dix-neuvième jour (*Lond. and Edinb. monthly J.*, 1845 ; Norris, 6e série, n° 15).

XXXVIII. Le même symptôme se présenta, pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, chez un jeune homme de 26 ans, auquel M. Chassaignac lia la carotide gauche pour une hémorrhagie consécutive à la ponction d'une tumeur rétropharyngienne. Il y eut, en outre, dans ce cas, une aphonie qui dura 24 heures (*Gazette des Hôpitaux*, 1859, p. 424).

Plusieurs sujets eurent des troubles de la vision du côté de l'artère liée ; quelquefois même cette faculté se perdit d'une façon complète et permanente.

Cet accident a été signalé déjà pour les cas de MM. Blackmann, Mussey, Robert, Buenger (p. 22 et 23). En voici d'autres exemples :

XXXIX. Un jeune homme de dix-sept ans, opéré par Sisco, à gauche (anév.), perdit complètement l'usage de l'œil du même côté ; l'ouïe fut affaiblie (*Arch. gén.*, 1re série, XXIII, 574).

XL. Wardrop (1827) fit la même opération à un homme de vingt-deux ans, pour tumeur érectile. L'œil gauche fut perdu; c'était là le côté opéré. Le malade guérit du reste (*Lancet*, XII ; Norris, 5e série, n° 18).

XLI. Mayo (1828) ; ligature à droite chez un homme de vingt-cinq ans, pour hémorrhagie : la vue se troubla à l'œil droit ; elle resta imparfaite de ce côté pendant plusieurs heures (*Arch. gén.*, 1re série, XXII, 117).

XLII. Molina (1828); ligature à droite, chez une femme de vingt-neuf ans, pour anévrisme : syncope, sentiment de froid dans tout le côté droit de la face qui devint pâle, tandis que le côté opposé conservait sa coloration naturelle ; obscurcissement de la vision de ce côté. Ces symptômes disparurent bientôt après (*Arch. gén.*, 1re série, XVIII, 569).

Il ne semble point que ces troubles visuels puissent être attribués à une cause cérébrale ; ils se rattachent plutôt à la diminution brusque de la quantité de sang qui aborde l'œil (l'artère ophthalmique naissant de la carotide interne), puisqu'ils ne se manifestent que d'un seul côté, toujours en rapport avec la ligature, souvent sans coïncidence de symptômes cérébraux, et qu'ils s'accompagnent parfois d'une lésion matérielle, appréciable, du globe oculaire (Obs. XII. p. 23, et XL). S'ils dépendaient du reste de la lésion d'un hémisphère, ils devraient affecter les deux côtés à la fois, en raison de la décussation des nerfs optiques dans leur chiasma. L'altération de l'œil, en l'absence d'accidents cérébraux, a été notée, d'autre part. par plusieurs auteurs, dans des vivisections chez des animaux auxquels on avait lié les deux carotides, ou même une seule de ces artères (Mayer) ; nous l'avons observée sur un chien (p. 16), plusieurs fois aussi chez des lapins.

Il serait important, dans des cas de ce genre, d'explorer le fond de l'œil à l'ophthalmoscope, de manière à apprécier directement les effets du trouble de la circulation sur les membranes et les milieux de l'œil

Si, chez le sujet suivant, où nous mîmes en usage ce mode d'exploration, le résultat a été négatif, on notera qu'au moment où nous l'avons pratiqué, la vision était revenue depuis plusieurs mois. La longue durée de l'amblyopie rendait néanmoins vraisemblable la présence dans l'œil de quelque reliquat appréciable. L'histoire de ce malade est, à plus d'un titre, digne d'attention ; elle est due à M. A. Bertherand, et se trouve relatée avec détails dans la *Gazette médicale de*

l'Algérie (1857, n° 1, p. 1). Nous regrettons d'en devoir passer sous silence le côté purement chirurgical, qui pourtant prêterait à plus d'une considération intéressante.

XLIII. P..., âgé de trente ans; ligature de la carotide gauche (1854) pour hémorrhagie, suite d'un coup de feu ayant atteint le maxillaire supérieur, en dedans de la pommette, à 2 centimètres au-dessous du rebord de l'orbite ; la balle est sortie entre l'hélix et l'apophyse mastoïde, en traversant la fosse zygomatique. Pas d'accidents cérébraux proprement dits ; affaiblissement notable de la vision à l'œil gauche ; surdité du même côté ; dysphagie, et aphonie incomplète.

Deux attaques de choléra qui vinrent compliquer la convalescence, six et huit semaines environ après l'opération, parurent aggraver notablement ce dernier symptôme ; la voix resta presque abolie pendant plus de deux ans ; elle revint ensuite peu à peu ; mais aujourd'hui elle n'est rien moins qu'entièrement normale. A la dysphagie a succédé une sorte d'anesthésie du côté correspondant du pharynx ; dans toute la moitié gauche, le sujet n'a qu'une perception très imparfaite du passage des aliments ; il lui est notamment impossible d'en apprécier, même approximativement, le degré de température ; ce phénomène est surtout saillant lorsqu'il avale des liquides, en se penchant du côté gauche, de manière à isoler pour ainsi dire de leur contact la muqueuse pharyngienne du côté opposé. Nous avons pu constater cet état nous-même, dans une entrevue que nous avons eu récemment avec l'opéré, aujourd'hui lieutenant au 1er zouaves, de passage à Alger (mai 1860).

La vue est restée trouble à gauche pendant environ trois ans; un brouillard épais semblait obscurcir le champ visuel ; rien cependant n'a jamais apparu à l'examen extérieur de l'œil. Depuis dix-huit mois, la vision peut y être considérée comme normale, bien qu'elle soit plus puissante du côté droit.

C'est dans ces conditions que nous avons pratiqué l'examen ophthalmoscopique ; les deux yeux ont été observés comparativement : la papille du nerf optique s'est présentée aussi nette, les vaisseaux rétiniens et choroïdiens aussi distincts, à gauche qu'à droite ; aucune tache, aucune exsudation ne ternissaient, du côté suspect, le fond de l'organe éclairé successivement dans toutes ses parties ; il est à supposer qu'il en eût été bien différemment pendant la manifestation des troubles fonctionnels.

La surdité est complète à gauche ; elle a succédé à la sortie, par le conduit auditif externe, de sang, de pus, d'esquilles osseuses, et ne prête conséquemment à aucun doute sur son étiologie : il n'y a point lieu de nous en occuper.

Une particularité curieuse qu'a présentée ce malade, c'est la chute du système pileux, très fourni chez lui avant l'événement, actuellement presque complètement atrophié. L'accident débuta du côté de la ligature : les cheveux, les poils de la barbe tombèrent par places étendues, les sourcils et les cils se dégarnirent, presque uniquement à gauche dans les premiers mois qui suivirent l'opération: plus tard l'alopécie devint générale. La grande faiblesse constitutionnelle qui succéda aux attaques de choléra mentionnées plus haut, et dont le malade ne se trouve point encore, aujourd'hui même, relevé complètement, ne serait-elle pas l'expression d'une profonde atteinte portée à ce moment à la nutrition générale, et dont serait justiciable également l'incident qui nous occupe? La diminution de l'activité circulatoire dans le côté gauche de la face, en atténuant la vitalité des tissus, prédisposait déjà les bulbes pileux à s'atrophier dans la circonscription de l'artère liée.

Pour ce qui est de l'abolition de la voix, notée dans cette observation, on l'a rencontrée fréquemment, à des degrés divers, après la ligature de la carotide ; ordinairement cependant, elle n'a été que passagère.

XLIV. Un homme de trente-quatre ans, opéré par Horner (1832), pour traumatisme, qui protestait d'une voix forte et sonore contre l'opération, ne fit plus entendre qu'un simple chuchottement au moment où l'on serra la ligature ; il eut en même temps un certain degré de syncope (*Arch. gén.*, 2e série, I, 572).

XLV. M. Barrier lia la carotide gauche pour un anévrisme de la temporale ; immédiatement après, dysphagie et aphonie qui ne diparurent qu'au bout de trois jours (*Gaz. méd.* 1848, p. 774).

Le même accident a été observé aussi chez les opérés de MM. Robert (no X, p. 22), Richet (no I, p. 36), Chassaignac (no XXXVIII) et dans plusieurs autres cas déjà cités (nos VI, XI, p. 37). En voici un nouveau, encore inédit, dû à M. Fe-

nin, médecin principal ; le sujet habite Alger, où il jouit d'une parfaite santé et où il nous a été loisible de l'examiner nous-même.

XLVI. B..., militaire, vingt-sept ans; ligature à droite (1841) pour lésion traumatique de la région sous-maxillaire. Pas d'accidents cérébraux ; aphonie incomplète qui se dissipa au bout de quinze jours.

Cette lésion fonctionnelle de l'appareil phonateur, signalée à une époque très reculée déjà, à la suite d'expériences de compression faites sur l'homme ou de ligatures de la carotide chez les animaux, avait été bien analysée par Galien, qui l'attribuait, non point à l'interruption du courant sanguin, mais bien à la compression ou à la ligature simultanée du nerf satellite de l'artère, du pneumo-gastrique (1).

Si l'on observe toutefois qu'elle s'est rencontrée le plus souvent entre les mains d'opérateurs dont l'habileté ne fait aucun doute, dans des conditions par conséquent où l'isolement parfait du tronc carotidien ne saurait être mis en question, si l'on a égard, d'autre part, à sa durée éphémère et à l'absence de symptômes graves concomitants, on aura de la peine à accepter réellement comme cause de l'aphonie la ligature d'un nerf aussi important quue le pneumo-gastrique, ou même l'étreinte de son rameau récurrent, bien profondément situé d'ailleurs, comme on le sait, sur les parties latérales de la trachée et de l'œsophage.

M. Huguier a décrit de nombreuses anastomoses entre le nerf récurrent et le nerf laryngé supérieur; le plexus qu'elles forment, sur les côtés du larynx, contigu dans toute sa hauteur à l'artère carotide qui le recouvre en dehors, est très exposé dans l'opération. Le tronc de la carotide se trouve d'ailleurs embrassé de toutes parts par des filets du grand sympathique, dont M. Cl. Bernard a démontré l'influence sur le larynx.

On admettra donc volontiers avec M. Bertherand (2), in-

(1) Morgagni. *De nat. et caus. morb. Epist.* XIX.
(2) *Gazette médicale de l'Algérie*, 1857, n° 1, p. 3.

dépendamment de la *contusion* presque inévitable du tronc de la dixième paire, la lésion de quelques filets appartenant à ces plexus, ou bien encore, une compression du nerf principal ou de ses dépendances, par une infiltration sanguine (M. Chassaignac (1), ou par un exsudat plastique, parti de la plaie, et englobant ces mêmes organes (M. Giraldès (2). Cette dernière hypothèse, si elle rend moins aisément compte de l'instantanéité de l'accident, inscrite dans plusieurs cas, s'accorde mieux, ce nous semble, avec le rétablissement parfois si prompt de la fonction lésée (obs. de MM. Robert, Chassaignac, Barrier).

Dans le même ordre de cause réside sans doute la source de la dysphagie (lésion du plexus nerveux pharyngien), notée chez un certain nombre de malades (Obs. X, p. 22 ; VI, XIII, p. 36 et 38 ; XLIII ; XLV), et celle également des accès de toux opiniâtre qui se seraient produits chez quelques autres dans l'instant qui suivit l'opération (Bérard, loc. cit., p. 429.)

Nous ne serions pas éloigné d'y rattacher, sous toutes réserves, et contrairement à l'opinion de son auteur, le fait que voici :

XLVII. Une femme de 60 ans, à laquelle Syme lia la carotide, pour anévrisme (1842), fut saisie, sitôt après, de vomissements incoërcibles, qui entraînèrent la mort au bout de 30 heures. Elle n'avait pas offert antérieurement de symptômes de ce genre, et l'opérateur crut devoir rapporter l'accident au trouble de la circulation cérébrale, quelque difficile qu'en fût l'explication. (*Arch. gén.*, 4e série, I, 480), et *Lond. and Edinb. Monthly Journ.* 1842.)

L'on doit donc, à vrai dire, ne faire rentrer dans la catégorie des accidents cérébraux, que les symptômes signalés dans la série des observations I à XXXVIII, et M. Norris,

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1859, p. 124.
(2) *Gaz. des hôpitaux*, 1857, p. 128.

selon nous, a trop élargi ses cadres en comprenant sous la même rubrique celles où ne sont mentionnés que des troubles de la vision du côté de la ligature. Encore n'y a-t-il point, dans tous ces cas, rapport de causalité évident entre le développement des phénomènes cérébraux et la suppression de la circulation carotidienne ; c'est ce qui ressort notamment, pour nous, de la lecture attentive de l'observation résumée au n° XXXVI.

Les faits les plus probants sont ceux où les accidents suivirent de très près l'opération, et les cas spécialement où les symptômes fonctionnels observés accusaient une lésion de l'hémisphère correspondant à la ligature (hémiplégie du côté opposé).

L'hémiplégie du côté même de la ligature, bien que relativement fort rare, et procédant d'après un mécanisme *à priori* différent, peut se rapporter, ainsi que nous le verrons plus loin, à certaines conditions de la circulation cérébrale directement inhérentes à l'opération. Au cas déjà cité de M. Robert (p. 25) s'en ajoutent ici deux autres, dont l'un toutefois est douteux :

XLVIII. Evans (1828), ligature à droite, chez un homme de 30 ans, pour un anévrisme de l'artère innominée ; paralysie incomplète du côté droit du corps, qui ne fut remarquée toutefois que lorsque le sujet essaya de se lever, trois semaines après l'opération. (Beistegui, thèse de Paris 1841, p. 60.)

XLIX Lerylier (1846), ligature à gauche (anévrisme) ; le onzième jour, survint tout-à-coup une hémiplégie du côté gauche ; perte complète de la motilité et diminution de la sensibilité ; le surlendemain, le malade succomba dans le coma. L'autopsie ne put être pratiquée. (*Arch. génér.*, 1846, p. 469.)

M. Lerylier émet, pour expliquer cette hémiplégie, l'hypothèse d'un ramollissement cérébral analogue à celui qu'à révélé l'examen cadavérique pour les sujets de MM. Vincent et Sédillot, ce qui nous fait penser qu'il pourrait bien y avoir erreur typographique dans la désignation du côté opéré : les cas ne seraient sans cela nullement comparables.

Il résulte de ce qui précède que les troubles cérébraux sont loin d'être rares après la ligature de la carotide primitive, puisque, indépendamment des faits consignés à l'article de la ligature des deux carotides (observations I, XIII, XIV, XV : dans les trois dernières, il y avait eu des accidents à la suite de la première ligature, dans les cas I, XV, la mort survint), nous venons d'en relater 40, où ces phénomènes se produisirent, et avec une notable gravité, car 28 fois ils furent mortels.

Pour les cas de MM. Key et Rossi (p. 19), la mort reconnaissait pour cause évidente la diminution brusque du sang de la circulation encéphalique sous l'influence de la ligature, mais il existait, on s'en souvient, une condition organique particulière (obturation pathologique de l'autre carotide et d'une vertébrale), qui placent ces faits dans une catégorie spéciale.

Nous reproduisons ci-dessous, pour compléter notre série, quelques cas que nous citons textuellement d'après M. Idzikowsky, et dont nous récusons la responsabilité, n'ayant pu en vérifier les sources ; ils ne se trouvent du reste dans aucune autre statistique.

Travers (1815), mort de méningite après 15 jours (n° 106, *Kleinert's Repert.*, 1827, VII, 64.)

Lynn, mort de méningite (n° 160. Zimmermann, *conspectus chronologicus deligationum arteriarum. Baruth.*)

Graefe; mort d'encéphalite, 3 jours après (n° 183. Brüningh. *Dissert.*, 1829).

Delpech (1831); mort d'encéphalite, 10 jours après (n° 185, sans source).

Dzondi (1825) ; mort de ramollissement cérébral (n° 229. Zimmermann. etc.).

Quoi qu'il en soit, l'examen même superficiel des faits exposés dans ce chapitre, vient appuyer le conseil donné par MM. Wutzer (1) et Maisonneuve (2), de lier la carotide ex-

(1) Cannstatt's *Jahresb.* 1847, V. 219.
(2) *Gazette méd.*, 1855 p. 63.

terne au lieu de la carotide primitive, toutes les fois que la maladie pour laquelle on opère occupe l'une des artères extérieures de la tête.

Relativement à la proportion des troubles cérébraux, à la suite de l'opération qui nous occupe, nous croyons utile de présenter, avec quelques détails, les résultats de nos recherches. Nous pensons toutefois, pour rester fidèle au plan de ce travail, ne devoir donner que l'indication pure et simple des faits qui ont servi à établir nos chiffres : le seul point de vue auquel nous nous soyons placé, étant celui de l'existence ou de l'absence des accidents nerveux.

Nous avons pris pour base principale la statistique de M. Norris ; elle est très soignée, et analyse chacun des cas qu'elle cite. Or, en dépouillant les tableaux de cet auteur, nous trouvons, abstraction faite des cas se rapportant à des troubles de la vision ou de la voix, 111 faits pour lesquels ne sont point signalés d'accidents cérébraux, en y comprenant le cas de Lisfranc, noté par lui dans cette dernière catégorie, mais pour lequel les symptômes observés ne nous paraissent pas légitimer ce classement ; nous y laissons également le cas de M. Pétrequin, publié par M. Bos, où la lésion cérébrale notée ne provenait manifestement pas de la ligature, mais s'était produite par contiguité d'une lésion organique du crâne ; nous en avons par contre retranché deux de ceux de Preston, déjà cités aux n[os] VIII et IX, p. 22, celui de Key, p. 19, et ceux de Bedor, de Dupuytren et de Syme, relatés aux n[os] XXXIV, XXXVI et XLVII. En voici l'énumération, dans l'ordre de séries établi par l'auteur :

ANÉVRISMES (1).

A. Cooper (1808), H., 50 ans, guér. — *Med. chir. Trans.*, vol. I.
Cline (1808), H., mort. — *London med. Review*, vol. II.

---

(1) Abréviations. — H. : *homme* ; F. : *femme* ; E. : *enfant* ; a. : *ans* ; g. : *guérison* ; m : *mort* ; réc. : *récidive*.

Post (1813), H., 35 a., g. — *Amer. med. and phil. Register* v. IV.
Dupont (1814), H., 27 a., g.—Breschet's *trans. of* Hogdson, II.
Hogdson (citation), F., g. — Bresch. *trans.* II, 18.
Coates (1817), H., 41 a., m. — *Méd. chir. Transact.*, vol. XI.
Vincent (1818), H., 52 a., m. — *Med. chir. Transact.*, vol. X.
Holscher (1819), H., 23 a., g. — *Lond. med. Repository*, v. XVI.
Perry (1820). H., 39 a., g. — *Glascow med. journ.*, vol. IV.
Sykes (1821), F., 18 a , g. — *Philadelph. journ.*, vol. VI.
Key (1824), H., 40 a., m. — *Lancet*, vol. 1, 1823-4.
Warren (1827), H. 42 a., g.—*Boston med. and surg. journ.*, v. I.
Lisfranc (1827), F., m. — *Am. journ. of med. scien.*, vol. II, et *Arch. gén.*, 1re sér., XIV, p. 432.
Maurin (1829), H., 40 a. g —*Lond. med. and phys. J.* v. VIII. N. S.
Lyford (1818), H., 36 a., g. —*Med. chir. trans.*, vol. XI.
Chiari (1829), H., 28 a., m. — Velpeau, *Med. op.*, t. II, 1839.
Green (1831), H., 65 a., réc.—*Dubl. J., a. South's trans. of* Chelius.
Dehane (1832), F., 10 a., g. — *Am. journ. of med. sci.*, vol. X.
Robertson (1837), H., 52 a., g. — *Dublin, journ.*, vol. XII.
Porter (1838), H., 38 a., m. — *Dublin journ.*, vol. XVII.
B. Cooper (1840), H., 34 a., g. — *Guy's hosp. Rep*,, n° 13, 1841.
Kerr (1840), F., 67 a., réc.— *Edinb. med. and surg. J.*, vol. LXI.
Liston (1841), H., 9 a., m. — *Variet. of false aneur.*, 1842.
Johnson (1842), H., 29 a., g. — *Lond. med. gaz.*, vol. II, 1841.
Duncan (1843), F., 30 a., m.— *Edinb. med. a. surg. J.*, v. LXII.
White (1845), H., 34 a., g. — *Lancet, february*, 1846.

MÉTHODE DE BRASDOR.

Wardrop (1825), F., 75 a., réc. — Wardrop *(on aneurism)*.
Wardrop (1826), F., 57 a , réc. — Wardrop *(on aneurism)*.
Lambert (1827), F., 49 a., récid. — Wardrop *(on aneurism)*.
Bush (1827), F., 36 a , récid. — Wardrop *(on aneurism)*.
Montgomery (1829), H., 40 a., récid. — *Med. chir. Rev.*, 1830.
Mott (1829), H., 51 a., récid. — *Am. J. of med. sci.*, vol. V et VI.
Wickham (1829), H., 55 a., récid. — *Lancet*, 1840.
Morrison (1832), H., 42 a., réc. — *Am. j. of med. sci.*, vol. XIX.
Fearn (1836), F., 28 a., récid. — *Lancet*, 1836-38.
Colson (1839), F., 63 a., récid. — *Gaz. Médicale*, sept. 1840.
Fergusson (1841), H., 56 a., m. — *Am. j. of med. sci.* v. III, N. S.
O'Shaughnessy , H., 42 a. m. — *Gaz. Médic.*, 1843, n° 18.

TUMEURS ÉRECTILES ET FONGUEUSES.

Travers (1809), F., 34. a., g. — *Med. chir. trans.*, vol. II

Darlrymple (1813), F., 44 a. — *Med. chir. tr.*, vol. VI.
Wardrop, E., 6 sem., m. — *Med. chir. tr.* vol. IX.
Jameson (1820), H., 26 a., g. — *Philad. med. Recorder*, v. IV.
Arendt (1821), H., 35 a., g. — *Lancet*, 1828-9.
Pattison (1821), H., 18 a., g. — Burn's *Anat. of head and neck*, 1823.
Davidge (1823), H., m. — Burn's *Anat. of head* etc., 1823.
Finley (1824), H., récid. — *Maryland med. Record.*, v. I.
Meclellan (1825), F., 5 a., g. — *N-Y. med. and phys. j.*, vol. V.
Meclellan (1825), F., 9 a., g. — *N-Y. med. and phys. j.*, vol. V.
Meclellan (1825), H., 16 a,, g. — *N-Y. med. and phys. j.*, vol. V
Wardrop (1826), F., 7 m., g. — *Lancet*, vol. XII.
Friek (1826), m. — *Lancet*, vol. XII.
Mayo (1827), H., 26 a., réc.— *Lond.med. a. phys. j.*, v. V. N. S.
Maclaehlan (1825), H., 30 a., m. — *Glascow med. journ.*, vol. I.
Williaume (1829), H., 24 a., réeid. — *Journ. univ. hebdom.*, t. III.
Warren (1830), F., 18 a., g. — *On tumours.*
Bushe (1830), H., 19 a., g. — *Med. chir. Bullet.*, vol. I.
D. L. Rogers (1832), — 8 m, g. — *Am. J. of med. sci.*, v. XIII.
Mayo (1832), H., 5 m.. réeid. — *Med. Quarterly Review*, vol. 1.
Mighels (1835), F., 23 a., g. — *Boston med. a. surg. j*, v. XX.
Chelius (1836), H., 19 a., récid. — *Gabe on aneur. varix*, 1844.
Busk (1836), H., 20 a., g. — *Med. chir. transact.*, vol. XXII.
Seott (1836), H., a., g. — *Med. chir. transact.*, vol. XXII.
Peyrogoff (1837), E., 9 m., mort. — *Revue médicale*, 1838.
Jobert (1839), H., g. — *Gazette méd.*, 1840.
Auehinloss (1839), F., 23 a., g. — *Lond. med. gaz.*, v. I, 1842-3.
Velpeau (1839), H., réeid. — *Gaz. médicale*, 1840.
Cadwell (1840), F., 60 a., g.—*Boston med. a. surg. j.*, v. XXIV.
Dudley (1841), H., g. — *Trans. of physic. of Philad.*, 1842.
Liston, H, 20 a., m. — *Lancet*, 1844.
A. C. Post (1845), H., 27 a. m. — *New-York J. of Med.*, v. V.
Bos (1845), F., 17 a., m. — *Archives générales*, 1845.
Pétrequin (1845), H., 22 a., g. — *Gaz. médicale*, 1846.

PLAIES, HÉMORRHAGIES, ETC.

Fleming (1803), H., g. — *Med. chir. Review*, janv. 1827.
Twitehell (1807), H., 20 a., g.—*New Engl quart. J.*, oct. 1842.
Marjolin (1814), H., 20 a., m. — Breschet's *Tr. of* Hogd. II, 39.
Collier (1815), H., 29 a., g. — *Med. chir. transact.*, vol. VII.
Travers (1816), H., m. — *Lond. med. and phys. J.*, apr. 1827.
Brodie (1816), H., 27 a., m. — *Med. chir. transacts.*, vol. VIII.

Brown (1817), H., 35 a. g. — *Dublin hosp. reports*, vol. I
Cusack (1821), H., 36 a. m. — *Dublin hosp. reports*, vol. III.
Boileau (1822), H., 36 a., g. — *North Am. med. a. surg. j.*, v. I.
De Cruz (1825), H , 44 a., g. —*Boston med. and surg. journ.*, v. II.
Travers (1826), H , 35 a., m. — *Lond. med. a phys. j.*, v. I.
Luke (1829), H., 45 a., g. — *Lond. medical gazette.*
Syme (1832), H., 9 a., g. — *Edinb. med. a. s. j.*, v. XXXVIII.
Tyermann (1834), H., 35 a. g. — *Med. chir. Review*, vol. XXIV.
Ellis (1835), H., 28 a., g. — *Lancet*, vol. II, 1834-35.
Duncan (1836), H., 60 a. m. — *Edinb. med. a. surg. j.*, v. LXII.
Spence (1842), H., 38 a., m.— *Lond. a. Edinb. monthly j.*, v. II.
Peace (1844), H., 22 a. m.—*At Pensylvania's hospital.*
Clark (1846), H., 29 a., g. — *Lond. Med. gaz.*, febr. 1847.

EXTIRPATION DE TUMEURS DE LA PAROTIDE, DE LA MACHOIRE, DU COU, ETC.

Cogswell (1803), F., 37 a , g.—*N.-Engl. j. of med. a. surg.*, v. XIII,
Goodlad (1815), F., g — *Med. chir. trans.*, vol. VII.
Mott (1818), H., 49 a., m. — *Med. and surg. Regist.*, part. 2e.
Mott (1821), F., 17 a., g. — *New-York med. and phys, J.*, v. I.
Mott (1823), F., 22 a., g. — *New-York med. and phys. J.*, v. II.
Mott (1823), H., 18 a., m. — *New-York med. and phys. J.* II.
Awl (1827), F., 12 a., g. — *Western journ.*. vol. I.
Fouilloy (1828), F., 52 a., g. — *Archives générales*, t. XVIII.
Stedman (1830), H , 58 a., g. — *Med. ch. Review*, vol. XVI. N. S.
Ewing (1832), H., 52 a., m —*Edinb. med. a. surg. J.*, v. XXXVIII.
Mott (1832), F., 19 a., g. — *Am. journ. of med. sci.*, vol. XII.
Gibson (1832), H., 17 a., g. — *Am. journ. of med. sc.*, v. XIII.
Luzenburg (1834), H., 62 a. g. — *Annales de chir.*, tome VI.
Roux (1837), F. 30 a., m. — *Gaz. des hôpitaux*, 1837.
Brett (1837), F., 17 a. g. — *Indi. J. of med. and phys. sci.*, 1839.
C. B. Gibson (1844), F., 35 a. g. — *Am. journ. of med. sci.*, vol. VIII. N. S.

AFFECTIONS NERVEUSES DE LA TÊTE.

Liston (1817), F., 24 a., réc.— *Edinb. med. a. surg. j.*, v. XVI.
Becton (1827), H.. 22 a., réc.—*North Am. med. a. surg. j.*, v. IV.
Preston (1830), H., 50 a., réc. — *Trans. of Calcutta*, v. V, VI.
Preston (1831), H., 25 a., réc. — *Trans. of Calcutta*, v. V. VI.

Un grand nombre de ces observations se retrouvent dans les ouvrages et journaux périodiques français ; nous y ajou-

terons les faits suivants vérifiés par nous, et dans lesquels il n'est point fait mention de troubles cérébraux :

ANÉVRISMES.

(*) Walther (1814), H., 30 a., g.— Hogdson, *trad.* Bresch, II, 83.
Dupuytren (1818), F., 76 a., g. — *Leçons orales* 1839, III, 56.
(*) Gaunit (1827), — *Arch. gén.* 1re série, XIV.
Bernard (1832), F., 39 a., g. — *Gaz. médic.*, 1833, p. 608.
Cattolica, H., m. — *Gaz. méd.*, 1836, p. 425.
Portes (1839), F., g. — *Arch. génér.*, 3e série, IX, p. 210.
Vilardebo (1847), H., 70 a., g. — *Arch. gén.*, 4e série, XV, 547.
Décès (1839), F., 44 a., g. — *Gazette des hôp*, 1856, n° 67.
Décès (1850), F., 54 a., g. — *Gazette des hôp.*, 1856, n° 67.
Coë (1851), F., 55 a., g. — *Gaz. médic.*, 1856, p. 587.
Benoît (1853) — *Gaz. médic.*, 1853, p. 38.
Hewson (1855), H., 48 a, g. — *Gaz. médic.*, 1855, p. 108.
Dropsy et Burnotte (1855), F., 25 a., (syncope) g. — *Gaz. méd.* 1856, p. 229.
(*) Lebrun. — *Commun. à l'Acad.*, 17 juill. 1860.

EXTIRPATION DE TUMEURS.

(*) Hebenstreit, guér. — Hogdson, *trad.* Breschet, t. II, p. 23.
Schipman (1847), F., g. — *Amer. journ. of med. sci.*, 1847, déc.
Bauer (1856), H., 36 a., g. — Voy. nos *Rech. sur l'an. cérébrale*, p. 79.

HÉMORRHAGIES.

Larrey. H., g. — *Clin. chir.* II, p. 130.
(*) Larrey (citation), H., g. — *ibid.* II, p. 129.
Cheyne (1832), H., 9 a., g. — *Arch. gén.*, 2e série, II, 108.
W. Kuth (1850) F., 25 a., g. — *Arch. gén.*, 4e sér., XXVII, 475.
Triboli (1846), H., 27 a., g. — *Gaz. méd.* 1846, p. 53.
(*) Guthrie (mentionné par Busk) — *Gaz méd.*, 1839, p. 423; et Velpeau, *Méd. opérat.*, t. II, p. 232.
Bardeleben (1849), F., 20 a, g. — *In extenso* dans Idzikowski, ouv. cit. p. 26.
Roux (1830), H., 30 a., g. — *Quar. années de prat. chir.*, II, 401.
Roux (1852), F., 46 a, g. — *Quar. années de prat. chir.*, II, 325.
Brée, chir. principal (1841), militaire, g. — *Inédite*, communic. de M. A. Bertherand.

TUMEURS ÉRECTILES ET FONGUEUSES.

(*) Deguise (1827); — *Arch. gén.*, 1re série, XV.

(*) Flaubers (1836), — *Arch. gén.*, 2e série XII, 343.
(*) Delpech, cité par Tarral, g. — *Arch. gén.*, 2e sér. VI, p. 15.
(*) Roux, ibid.
Cherry; F., 12 a., g. — *New-Orleans med. and surg. J.* XVI, 1859, p. 672

Nous avons assisté récemment (15 mai 1860) à une ligature pratiquée sur un enfant de 4 mois 1/2 par M. A. Bertherand. Le sujet était porteur d'une vaste tumeur érectile de la région temporale gauche : les paupières étaient largement envahies. La carotide externe fut liée d'abord, et le soir du même jour, la tumeur, qui s'était affaissée immédiatement après l'opération, ayant repris son volume primitif, sans doute en raison des anastomoses fournies par l'artère ophthalmique, une ligature fut portée sur la carotide primitive. Aucun symptôme nerveux ne se manifesta ni pendant ni après l'opération. Le résultat fut des plus favorables, ainsi qu'on en jugera par les détails de l'observation, que l'auteur se propose de publier sous peu.

En ajoutant à ces divers faits, deux cas dus, l'un à M. Malgaigne (*Arch. gén.*, 4e série, XV, 226), l'autre à M. Power (*Gaz. méd.*, 1840, p. 426), consignés dans nos notes, comme n'ayant point présenté d'accidents cérébraux, mais sans indication (de notre part) de la maladie pour laquelle fut pratiquée l'opération, nous avons un total de 35 cas ; ceux marqués du signe (*) manquent complétement de détails ; nous ne pouvons guère, pour être rigoureux, en tenir compte dans nos calculs, ce qui réduit notre chiffre à 25.

Si nous y joignons les 49 observations résumées dans le courant de ce chapitre et les 2 cas de Key et Rossi, nous avons, avec les 111 faits de M. Norris, un ensemble de 187 cas contrôlés ; les observations dans lesquelles ont été signalés des désordres cérébraux sont au nombre de 42 (38 résumées p. 36 et suiv., plus les cas XLVIII et XLIX, et ceux de Key et Rossi) ; elles figurent donc dans le total pour 22,4 p. 100.

En faisant entrer dans le calcul les ligatures des deux carotides (15 cas), et celles des ligatures du tronc innominé qu'il nous a été possible de contrôler (11 cas), nous arrivons

à un chiffre de 213, dans lequel les cas d'accidents cérébraux entrent pour 47 : 42 cas déjà mentionnés, plus 4 appartenant aux ligatures des deux carotides, et 1 (Kuhl) à celles du tronc innominé. La proportion se maintient à très peu près la même : 22 p. 100.

Indépendamment des faits de M. Norris et de ceux que nous venons de noter, nous en trouvons encore un assez grand nombre dans les statistiques des autres auteurs :

2 cas cités par Bérard, *dict. en 30 vol.*; VI, p. 412 et 422.

Duffin. E., 4 a. (hém.), g. — *Lancet.* I, 387.
Lourenço (plaie). — *Journ. hebd.* III. 456.

1 par Lisfranc (thèse, p. 130) : Jon (anévr.)

15 par M. Velpeau, *loc. cit.*, p. 232-235 ; pensant devoir supprimer de sa statistique les cas de Mott (p. 232), d'Eckstrum (p. 234), dont la source bibliographique est inexactement indiquée, et celui de Béclard (p. 234), qui se rapporte à une ligature de carotide externe (voy. *Dict. en 30 volumes*, VI, 424). Avec M. Broca (*Traité des anévrismes*, p. 599), nous croyons prudent de passer également sur les quinze cas attribués à M. Warren (p. 232), indiqués comme *communication privée*, et qui n'ont depuis lors été publiés nulle part.

Chaumet (anév.), g. — p. 232.
Rigen (méthode de Brasdor), m. — p. 244.
Tillanus (id.), m. — p. 244.
Michon (hémorrh.), g. — *Lanc. franç.*, XII, 475.
Garrey (id.), g. — *Trans. med.*, 1833, p. 360.
Hall (t. érect.), g. — Burn's *surj. anat.*, p. 485.
Maunoir (id.), ins. — S. Cooper, *art. anév.*
Mayer (ablat. de tum.), g. — *Lancet*, XIV, 174.
Tarle (id.), g — *Lond. med. gaz.*, IX, 374.
Palmi (id.), m. — Koch, *Dissert.* 1831.
Kuhl (id.), m. — Peters, *thèse, Leipzig*, 1836.

Gensoul	(id.),	m. — *Lettr. chir.*, 1833.
Graefe	(id.),	g. — Rust's *Magaz.* et thèse de Koch.
Seutin	(id.),	g. — *J. des sc. n.* de Bruxel., nov. 1829.
Widmer	(id.),	g. — *L'expér.*, II, 336.

Ces faits sont simplement indiqués, sans détail aucun ; nous n'avons pu les vérifier.

Quant à la statistique de M. Idzikowski, cet auteur a réuni 232 cas, mais il n'en a certainement contrôlé qu'un nombre très restreint.

Une liste d'environ 110 faits est copiée, mot pour mot, de l'ouvrage de M. Velpeau ; c'est ainsi que ceux de Chaumet (n° 76), Rigen (n° 83), Tillanus (n° 84), passent sous la rubrique de *communication privée*, sans indication de l'auteur à qui s'adressait la communication (M. Velpeau) : c'est ainsi, d'autre part, que se reproduisent dans sa statistique les quelques fautes typographiques et citations inexactes de celle de M. Velpeau. Exemple : Darlrymple (n° 117), cité d'après Hogdson, avec erreur de renvoi ; Eckstrum (n° 140), Béclard (n° 141).

Il en résulte que plusieurs cas, pris ensuite dans d'autres auteurs, toujours sans vérification, se trouvent faire double emploi : tel est celui de Maurin, cité aux n°s 45 et 201, ceux d'Arendt (n°s 31 et 128), de Duffin (n°s 176 et 187), de Moeller (n°s 69 et 156), d'Awl (n°s 139 et 229), de Lyford (n°s 77 et 217), de Marjolin, (n°s 202 et 166), car le cas 166, imputé par l'auteur à Dupuytren (Hogds., t. II, p. 39), n'est de fait que celui de Marjolin (n° 202) ; un cas de Dupuytren est également noté deux fois (n°s 26 et 129), avec fausse indication de la source, pour le n° 26. Le n° 163 (Dupuytren, 1814), indiqué comme ayant guéri (sans source), mourut six jours après ; le malade de Magendie (n° 114), cité comme mort d'apoplexie, se remit, comme on le sait. Il y a plusieurs fautes d'impression pour les noms propres : Voy. n°s 11, 33, 70, etc.

Que penser du reste d'une statistique dans laquelle, après la citation d'un cas de Mott (n° 47), figurent 18 cas (nos 48 à 65) sur cette simple assertion : « Dans 18 autres cas, le même chirurgien passe pour avoir fait cette ligature »! On notera qu'il s'agit d'anévrismes, et qu'aucun de ces 18 cas de Mott n'est connu de son compatriote, M. Norris !

Tout défalqué, et en supprimant les cas douteux, il reste dans les tableaux de M. Idzikowski 31 cas qui paraissent indépendants de ceux que nous avons déjà mentionnés ; aucun n'est détaillé ; nous en donnons ci-après, sous toute réserve, l'énumération :

ANÉVRISMES ET TUMEURS ÉRECTILES OU FONGUEUSES.

P. af Bjerken (1807), guér. — *Med. chir. Ztg.* III, 55.
Hozack (1813), g. — Zimmerman, *conspectus, etc.* (1).
Wright (1813), g. — *New Engl. J. of med. and surj.*, III, 205.
Schrader (1820), g. — Zimmermann, *loc. cit.*
De Kern (1821), g. — Zimmermann, *loc. cit.*
Granville (1821), g. — Zimmermann, *loc. cit.*
Gerson (citation) ins. — Zimmermann, *loc. cit.*
Keate (citation) — Kleinert's *Repert.*, 1833, 101.
Landa (1838), g. — Schmidt's *Jahrb.*, 1841, 371.
Hutton (m. le 76e jour) — *Dublin journ.*, XXV.
Crisp (1844), m. — *Krankh. u. Verletz. der Blutgef.* p. 221
Cuzack; g. — *Dublin quart. J.*, feb. 1847, p. 262.
Kartschoroff; g — *Prager vierteljahrsschrift*, 1847, II.
Scarpa (1814), m. — Zimmermann, *l. c.*
Dzondi (1821), g. — Zimmermann, *l. c.*
Deffenbach (1828), m. le 14e j. — Zimmermann, *l. c.*
Mandt ; m. — Rust's *Magaz.*, 1832.

HÉMORRHAGIES.

Cole (1815), m. le 5e j. — Zimmermann, *l. c.*
Chomel ; m. le 6e j. — Zimmermann, *l. c.*
Carpue ; g. — Crisp. *Krankh.*, etc., p. 328.
Un chirurg. de Mersbourg (?) (1824), m. d'apoplexie. — Zimmerman, *l. c.*
Harder (citation) — Zimmermann, *l. c.*

(1) Voy. p. 49.

Textor ; m. après un mois, de suppur. de l'artère (sans source.)
Walther (1830), m. le 2• jour.
Giehrl ; g. — *Journ. für chirurg.*, V, 1.
Beyer ; g. — Caspar *Wochensch*, VIII, 1846.
Hemming ; g. — Crisp, *loc. cit.*, p. 328.
Maling ; m. — Crisp, *loc. cit.*
Robinson ; m. — *Lond. med. gaz.*, 1850.
S. W. Fearn ; m. — *Prov. med. and surg. J.*, 1847.

EXTIRPATION DE TUMEURS.

Regnoli (1825), g. — Zimmermann, *loc. cit.*

En réunissant ces divers chiffres, nous avons, en dehors des observations contrôlées, un groupe de 49 cas, que nous ne citons ici que pour mémoire, et qui, avec les 10 cas marqués (*) dans notre statistique, les 5 cas de M. Idzikowsky cités p. 49, et les 4 cas non vérifiés de ligature du tronc innominé, constitue un ensemble de 68 faits à ajouter, pour le total général, aux 213 précédents : ce qui nous conduit au chiffre de 281.

III. — Oblitération partielle de la distribution d'un des troncs afférents.

Entre les faits d'obturation par ligature des vaisseaux du cou et ceux d'oblitération, dans l'encéphale, d'une portion limitée de leur distribution, viennent se placer, comme établissant une transition très naturelle, les cas d'obstruction brusque de ces troncs, très près ou au niveau même du cercle anastomotique, par des bouchons fibrineux ou par d'autres corps solides (concrétions valvulaires) détachés du cœur et des gros vaisseaux à sang rouge, entraînés dans le torrent de la circulation, et arrêtés en raison de leur volume en ce point du trajet artériel : le plus souvent c'est dans les carotides ; on possède toutefois quelques exemples d'obturation des artères vertébrales ou du tronc basilaire (Cas de Harrison, *Union méd.*; 30 oct. 1856 ; de Spring, *Le Scalpel*, 1858, nº 16, p. 122).

Ces cas, où le corps obturateur reste confiné en-deçà du cercle anastomotique, sont relativement rares ; le plus ordinairement, il franchit cette limite et va se fixer, soit dans l'artère sylvienne, soit dans une des branches secondaires des artères cérébrales.

La suppression brusque de la circulation artérielle, déterminée de la sorte, dans une portion limitée du cerveau, se manifeste par des symptômes qui simulent exactement ceux d'une attaque apoplectique : perte subite de connaissance, avec hémiplégie complète ou incomplète ; d'autres fois, hémiplégie subite, sans perte de connaissance.

Quand l'oblitération siége dans la carotide cérébrale, on peut voir parfois une circulation collatérale se développer, et les

accidents s'amender peu à peu (1) ; dans la très grande majorité des cas, cette circulation est insuffisante, et consécutivement surviennent les symptômes caractéristiques du ramollissement. Cet effet est pour ainsi dire constant, lorsque l'oblitération dépasse le niveau des communicantes.

La connaissance de ce mode de production d'accidents cérébraux est, on le sait, de découverte toute moderne. M. Legroux dans son *Mémoire sur les polypes artériels (Gaz. hebd.*, 1857 et 1858), établit, il est vrai, par un passage tiré du *Sepulchretum* de Bonnet, que cet auteur avait entrevu l'embolie cérébrale ; cet aperçu tout théorique était resté sans confirmation, et il n'atténue guère la part due aux remarquables travaux de M. Virchow, dans l'édification d'une doctrine qui porte, à si juste titre, son nom. MM. Senhouse-Kirkes, Rühle, Sibley, Burrows, Traube, Schützenberger, Trousseau, etc., ont, de leur côté, fourni de précieux éléments à la solution de ce point si important de nosographie.

Quant aux cas de ramollissement coexistant avec des oblitérations spontanées des artères cérébrales, produites, soit par des caillots développés sur place sous l'influence de l'altération athéromateuse des parois vasculaires, soit par l'accumulation des produits athéromateux eux-mêmes, leur histoire appartient à une date bien plus ancienne. Carswell, dans sa *Pathological Anatomy* (art. *Softening*), avait établi d'une manière non équivoque ce rapport étiologique, et avant lui déjà, M. Rostan avait signalé la coïncidence fréquente de la dégénérescence des artères avec le ramollissement cérébral.

Sauf la rapidité de l'invasion dans les obturations emboliques, tous ces faits présentent dans leur symptomatologie comme dans leur anatomie pathologique, une similitude assez parfaite.

Dans un intéressant travail qui pourrait trouver ici sa

(1) Schützenberger, *de l'oblitération subite des artères*, etc., 1857, p. 72.

place tout entier, M. Fritz (1) réunissait, à la fin de 1857, une trentaine d'observations ayant trait à cette question, et depuis lors il en a encore été signalé un assez grand nombre.

Nous donnerons seulement ici l'indication de celles que nous avons rencontrées postérieurement à cette publication, à laquelle nous renvoyons du reste le lecteur.

Düben, *Hygiea*, Bd. XVI, S. 650 ; Cannst. *Jahresb.*, 1856, III, 241.
Peacock et Bristowe, *The Lancet*, n° 15, 1856 ; Cannst. id., 241.
Brünnicke (2 obs.), *The Dublin Hosp. Gaz.*, n°s 16 et 17, 1856 ; Cannst. *id.*, 244.
Düben, *The Dublin quart. Journ. of med sc.*, *Aug.* 1856 ; Cannst. *id.*, 243.
Willshire, *The Lancet*, V, 1856 ; Cannst. *id.* 246.
Esmarch, *Virchow's Arch.*, Bd. XI, H.5, et *Arch. gén.*, 5e sér. VII.
Esmarch et Jessen, *Allgem. Zeitschr. für Psychiat.*, XIV, 1 ; Cannst., 1857, III, 6.
Wallmann (2 obs.), *Virchow's Arch.*, Bd. XIII, H. 6, p. 558 et 562.
Van der Byl ; *Med. Times and Gaz.*, janv. 1858.
Haldane ; *Edinb. med. Journ.*, mai 1858.
Salomousen et F. Trier ; Schmidt's *Jahrb.* 100. Bd., 1858. S, 181.
Spring ; *Le scalpel*, 1858, n° 16, p. 122.
Trousseau (Discussion à la *Société médicale des hôpitaux*), *Union médicale*, 1858, n° 9.

(1) Fritz. Ramollissement cérébral par oblitération artérielle. *Gaz. hebd.*, 1857, n° 52.

IV. — Analyse des symptômes. Considérations étiologiques.

La paralysie subite, consécutive à l'oblitération embolique des artères de la tête, étant un phénomène d'anémie cérébrale, le rétablissement complet de la circulation est la condition essentielle du retour à l'état normal. Or, si l'on se reporte à la disposition anatomique du système vasculaire de l'encéphale, on voit que c'est moins par la dilatation des artères qui pénètrent son tissu, que par l'élargissement des branches qui font communiquer, au niveau de sa base, les carotides entre elles et avec les vertébrales, que ce résultat doit s'obtenir.

On conçoit dès lors qu'il ne peut guère s'effectuer que dans l'hypothèse d'une obturation des artères *en deçà* du cercle anastomotique, et en supposant, d'autre part, des communicantes assez volumineuses.

L'obturation de la carotide cérébrale représente, à ce point de vue, la ligature du vaisseau ; on notera toutefois, pour ce dernier cas, l'abouchement, dans la continuité du trajet fermé au sang, du tronc de la carotide externe dont les anastomoses avec les branches correspondantes du côté opposé doivent offrir une source collatérale importante. L'arcade anastomotique du rameau cricothyroïdien ou laryngé inférieur de l'artère thyroïdienne est, comme on le sait, parfois assez volumineuse.

L'oblitération qui siége *au-delà* des communicantes, rendant la circulation collatérale très difficile, devra être presque nécessairement suivie de lésions profondes du tissu cérébral.

Nous ne dirons que peu de chose du mécanisme de cette

altération, qui pour les uns (M. Traube) (1), est une véritable désorganisation par défaut de nutrition, qui pour les autres (MM. Virchow, Schützenberger), est tout d'abord un infarctus fibrineux, résultant de la coagulation du sang dans la portion du système capillaire qui dérive de l'artère oblitérée, et dont les transformations ultérieures, aidées de l'hypérémie qui se développe dans les parties adjacentes, amènent les changements de consistance du tissu cérébral.

L'important pour nous est d'établir l'analogie de ces faits avec ceux qui s'observent si souvent consécutivement à la ligature de la carotide, dans les circonstances apparemment où l'exiguité extrême des communicantes place la circulation de cette artère dans des conditions presque identiques à celles que détermine l'obturation embolique, s'effectuant au delà du cercle artériel.

Encore, dans ces derniers cas, la suppression de l'abord du sang à la partie correspondante du cerveau, n'est-elle jamais aussi complète, ce qui rend compte de l'invasion généralement moins rapide aussi, des accidents.

Ce serait se hasarder beaucoup d'ailleurs, que de soutenir que les désordres cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide reconnaissent tous la même étiologie.

Les symptômes subits, tels que vertiges, syncope, sont dus évidemment à l'anémie qu'éprouve, au moment de la suppression brusque de plus du quart de sang en circulation, l'ensemble du cerveau, dont le fluide nourricier, obligé de se répartir sur une plus grande surface, ne suffit plus à sa stimulation normale.

Si les anastomoses du cercle de Willis sont assez larges

(1) Traube, *Ueber die durch Embolie bewirkte Gehirnerweichung; Deutsche Klinick*, 1854, n° 44.

pour que cette répartition se fasse régulièrement, la circulation se rétablira rapidement, et les fonctions de l'organe n'en souffriront aucun désordre ultérieur.

C'est ce qui arrive le plus souvent ; il peut se faire toutefois que ces accidents se prolongent et dégénèrent en un état comateux, qui entraîne rapidement la mort du malade par anémie cérébrale (cas de Key, p. 19 ; Mott, p. 21 ; Langenbeck, p. 41), ou qui se dissipe graduellement au bout de quelques jours (obs. XXXIV, XXXV).

Si les vaisseaux qui font communiquer à la base du crâne les carotides entre elles et avec les vertébrales, n'offrent qu'un calibre minime, la partie de l'encéphale correspondant à l'artère liée ne recevra qu'une quantité de sang insuffisante ; sa nutrition sera imparfaite, il en résultera une suspension plus ou moins complète de son action sur les régions du corps gouvernées par elle : ainsi s'expliquent ces hémiplégies presque constamment opposées au côté de l'opération, se déclarant fréquemment très-peu de temps après celle-ci (X, XXIII, IX, VIII, XXI, XII, XI, XVII, etc., p. 37 et suiv.), et se dissipant souvent au bout de quelques heures, de quelques jours, sous l'influence du rétablissement régulier de la circulation par la dilatation graduelle des artères anastomotiques (I à VII, p. 36 (1), XXVIII? XIV, p. 24).

La céphalalgie du côté de la ligature, survenue immédiatement après l'opération (XXXVII, XXXVIII), doit répondre au même ordre de faits.

Chez les sujets où la dilatation ne peut se produire — ou ne se fait point assez tôt — la circulation collatérale ne se rétablit pas — ou ne s'établit que très lentement — et le tissu cérébral, anémié, se désorganise ; cette altération est d'autant plus rapide et plus complète, que les malades se trouvaient,

(1) Dans quelques-uns de ces cas, la paralysie ne survint qu'au bout de quelques jours ; elle semble dès lors se rapporter à un mécanisme différent, indiqué plus loin.

par suite de causes débilitantes antérieures à l'opération (hémorrhagies), dans un état de faiblesse, d'anémie générale, qui réduisait déjà l'excitation sanguine de l'encéphale à la limite au-dessous de laquelle elle ne pouvait descendre, sans que le jeu des fonctions cérébrales ne s'en trouvât enrayé. C'est ce qui ressort des cas VIII, X, XI, XII (p. 37), où se rencontraient ces conditions, et où l'autopsie trouve la partie du cerveau, correspondant à la ligature, exsangue et profondément ramollie.

Dans les cas XX, XXI, où n'existait aucune lésion apparente du parenchyme cérébral, la seule cause de l'hémiplégie résidait sans doute dans le défaut de circulation. Le fait est manifeste pour l'observation XXI; l'oblitération de la veine jugulaire interne, du côté de la ligature, devait nécessairement entraver la déplétion veineuse de l'encéphale, et donner lieu à un certain degré de stase, manifesté du reste à l'autopsie par le gonflement des veines de l'hémisphère correspondant et par le piqueté de son tissu, stase qui devait, pour sa part, empêcher ou tout au moins retarder le rétablissement de la circulation artérielle; toute cette partie du cerveau semble avoir été le siége d'un arrêt presque complet de la circulation; ses fonctions se sont troublées, par suite du défaut de nutrition qui sans doute eût abouti, si la vie se fût prolongée plus longtemps, à une altération plus profonde, à une désorganisation de la substance nerveuse. On notera, en effet, que dans ce cas, comme dans le précédent, la mort arriva bien plus tôt que dans ceux où il y avait ramollissement.

De même que pour les cas de ligature, mais exceptionnellement comme pour ceux-ci, l'obturation embolique peut entraîner la mort, sans modifications appréciables du tissu cérébral, par le simple fait de la suspension de la circulation artérielle.

A. T., couturière, trente-quatre ans, atteinte d'une maladie de cœur, déjeûne comme à l'ordinaire le matin du jour de sa mort. Une heure plus tard on la trouve sans connaissance ; en l'interpellant à haute voix, on la fait revenir peu à peu à elle, et l'on constate : paralysie de la face à droite, difficulté de mouvoir la langue, impossibilité de soutenir le bras droit et de fléchir la jambe droite, mouvements qu'elle exécute facilement du côté gauche. Mort sept heures après la perte de connaissance, dans un état comateux.

Carotide cérébrale gauche oblitérée par un caillot sec, brunâtre, solide, non adhérent, d'où s'étendent des caillots plus récents dans les artères ophthalmique et sylvienne gauches. Cerveau normal partout (1).

M. Legroux (mém. cit., *Gaz. hebd.*, 1857, p. 878) a relaté un fait analogue.

Il est probable, qu'ainsi que pour les cas précités, l'absence de ramollissement s'explique ici par la rapidité de la mort. Chez des lapins auxquels M. Fritz (mém. cit.) injectait dans les carotides du mercure ou une émulsion de cire, la mort survenant au bout de 7 à 9 heures, le cerveau ne présentait aucune diminution de consistance, bien que la plupart de ses vaisseaux artériels fussent complétement oblitérés par la matière injectée.

L'observation suivante, due à l'obligeance de M. Wieger, professeur agrégé à la Faculté de Strasbourg, nous paraît offrir, sous plus d'un rapport, une grande importance. Bien que le malade ne soit pas mort par le cerveau, la subordination évidente de l'hémiplégie aux fluctuations de la circulation carotidienne, en l'absence d'altération visible du parenchyme cérébral, est digne de remarque :

Sch..., quarante ans, portait un goître depuis l'âge de la puberté ; la tumeur était stationnaire et n'occasionnait aucune gêne. En août 1858, elle commença à augmenter notablement de volume, prenant la forme d'un fer à cheval enveloppant toute la partie antérieure du col, et gênant les mouvements de la tête et de la mâchoire inférieure. Le traitement

(1) Rühle, dans *Arch. für anat. Path.*, t. V, p. 189.

iodique, les sangsues, les frictions mercurielles locales, n'empêchèrent point son rapide accroissement.

Un mois plus tard, douleurs violentes à la région précordiale, fourmillements dans le bras droit, avec engourdissement de deux des doigts, douleurs dans le mollet et la jambe à droite. Quelques jours après, on remarqua que la carotide droite, fortement repoussée en arrière et en dehors, battait encore, tandis que la carotide gauche ne présentait plus de pulsations apparentes, non plus que les artères temporale et faciale du même côté. La marche devint difficile, le patient ne pouvait plus relever la pointe du pied droit (paralysie des extenseurs), douleur constante, sensation de froid dans le mollet ; fourmillement douloureux dans les lèvres et la langue. La face commença ensuite à se paralyser du côté gauche ; au bout de huit jours, cette paralysie était complète. Sensation vertigineuse rotatoire.

A cette époque (mi-octobre), la tumeur, très volumineuse, étendue de l'angle de la mâchoire à la clavicule, était dure, sans élasticité notable.

Dans le courant de novembre, on la vit diminuer rapidement, surtout dans sa partie gauche ; elle devint molle, on pouvait la malaxer. L'autopsie montrera tout à l'heure qu'il s'agissait d'une dégénérescence cancéreuse : le ramollissement n'était donc que le résultat de l'évolution naturelle du tissu morbide.

A partir de ce jour, les douleurs des membres, de la région précordiale, disparurent peu à peu, le vertige cessa, le côté gauche de la face reprit graduellement ses mouvements, l'extension du pied droit redevint possible, en même temps que les artères firent de nouveau sentir leurs battements.

Au commencement de décembre, la tumeur redevint en partie dure, les accidents reparurent ; ils se dissipèrent ensuite derechef, mais le malade était dans un état d'épuisement et de marasme ; une broncho-pneumonie ultime l'enleva, le 18 décembre.

L'autopsie fut faite avec le plus grand soin ; les pièces nous furent communiquées, et nous pûmes les examiner nous-même.

Dégénérescence cancéreuse du corps thyroïde ; le cancer est ramolli dans le plus grand nombre de ses points. Aucune altération du tissu cérébral ; la protubérance annulaire se montre, dans toutes ses parties, parfaitement normale.

Le caractère alterne de la paralysie, le fourmillement observé dans les lèvres et la langue, paraissaient devoir se rapporter à une affection de la protubérance. L'autopsie n'y a constaté aucune altération actuelle, non plus qu'aucun re-

liquat appréciable de lésions plus anciennes. A ceux qui invoqueront l'anémie suite de compression, par la tumeur, de l'artère vertébrale gauche, nous ferons remarquer que la disposition anatomique du cercle artériel — les détails en seront indiqués plus loin — isolait, chez ce sujet, la carotide gauche du concours des autres troncs, tandis qu'elle permettait une répartition facile du sang entre la carotide droite et les vertébrales.

Ce n'est point à dire que ce fait dépose d'une manière absolue contre la corrélation de l'alternance de la paralysie et d'une lésion du pont de Varole ; nous pensons même que cette dépendance existe dans la majorité des cas, et l'on se souvient que chez le malade de M. Robert (p. 25), pour lequel l'hémiplégie des membres ne pouvait se rattacher au défaut de la circulation, nous avons accepté comme judicieuse et probable l'hypothèse de M. Gubler. Ici, au contraire, si l'anémie de la protubérance a été douteuse, celle de la partie de l'hémisphère gauche dépendante de la carotide était pour ainsi dire certaine : l'observation, à ce point de vue, se rapproche de celle de M. Sédillot, résumée au n° VIII, p. 37, et pour laquelle la nécropsie ne constata qu'un ramollissement du lobe cérébral antérieur.

Dans le remarquable travail auquel nous venons de faire allusion, M. Gubler (1), plaidant la cause de la protubérance, discute avec le talent qu'on lui connaît, l'observation de M. Sédillot, et cherche à établir qu'il s'agissait là d'une fausse hémiplégie alterne : que la paralysie de la face du côté de la ligature n'était due qu'à la *syncope* des muscles, suite de la suppression du courant artériel dans les vaisseaux qui s'y rendent. Il se fonde sur ce fait, que l'hémiplégie faciale n'était pas complète, puisqu'il n'est point fait mention de déviation des traits; que d'ailleurs cette paralysie, lorsqu'elle est due à la lé-

(1) Mém. cité, *Gazette hebd.* 1859. p. 5 et suiv.

sion d'un hémisphère, est toujours opposée, c'est-à-dire du même côté que celle du corps (1); il argue enfin des exemples de paralysie musculaire consécutive à la ligature de l'artère principale d'un membre.

Nous nous hasarderons à opposer à ces conclusions quelques objections :

1° La paralysie faciale était peut-être moins incomplète que ne l'insinue M. Gubler : s'il n'est point question, dans l'observation, de déviation des traits, il y est dit cependant que « les muscles de la moitié droite de l'aile du nez et de la bouche étaient sans action. » On sait d'ailleurs que l'hémiplégie faciale due à une cause cérébrale n'est jamais aussi parfaite que celle qui dépend d'une lésion directe du nerf de la septième paire.

2° M. Trousseau (2) a relaté un fait d'hémiplégie alterne pour lequel la lésion existait, comme dans les cas dont il s'agit ici, non point au niveau de la protubérance, mais dans des parties de l'encéphale situées en avant de cette limite.

3° Les nombreuses anastomoses des branches collatérales des deux carotides externes placent le système musculaire de la face dans des conditions très différentes de celles qui existent pour l'ensemble des muscles d'un membre. L'hémiplégie faciale due à la suppression de la circulation artérielle dans les muscles serait donc en tous cas essentiellement éphémère. Comment ensuite rendre compte, dans cette hypothèse, de sa si grande rareté, et de sa concomitance constante avec l'hémiplégie des membres ? Pourquoi ne l'aurait-on point observée en l'absence d'autres symptômes cérébraux ? Pourquoi manquerait-elle dans les cas de ligature de la ca-

---

(1) Dans l'observation de ligature, n° XVI, la face était, comme le corps. paralysée du côté opposé à celui de l'opération; il est probable que dans un certain nombre des autres cas, cette paralysie faisait partie de l'appareil symptomatique qualifié d'hémiplégie croisée, bien qu'il n'en ait point été fait spécialement mention.

Voyez également les observations de Todd (p. 34), et de Rühle (p. 67 ,

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 245.

rotide externe? Nous avons, pour notre part, vu pratiquer deux fois cette dernière opération : par M. Sédillot (1), pendant que nous étions interne à sa clinique, et plus récemment, par M. A. Bertherand, dans une circonstance mentionnée plus haut (p. 55) ; dans l'un et dans l'autre cas, il nous a été impossible, bien que notre attention fût tout spécialement dirigée dans ce sens, de percevoir du côté des muscles de la face la moindre nuance de paralysie.

Quant à l'explication anatomique de ces faits, quant à la détermination de la région des *hémisphères* dont les lésions seraient susceptibles d'entraîner la paralysie *alterne*, elle est, nous l'avouons, bien difficile à établir dans l'état actuel de nos connaissances. Stilling, MM. Vulpian et Philipeaux ont bien démontré la décussation incomplète des nerfs de la septième paire, mais il reste là encore un *desideratum* qui fait appel à des recherches ultérieures.

Relativement aux observations dans lesquelles les symptômes cérébraux ne se présentèrent qu'au bout d'un certain temps, il n'est plus possible d'invoquer l'influence directe de l'anémie artérielle ; il est rationnel d'admettre avec M. Chevers, qu'ils sont sous la dépendance du travail de circulation collatérale, qui s'effectue dans l'hémisphère du côté de la ligature, et d'où résulte une dilatation des ces vaisseaux, un excès de pression sur la substance délicate qui les entoure, et qu'une nutrition imparfaite dispose déjà, du reste, à une facile altération.

Cette dilatation, que l'analogie, que l'induction doivent faire admettre *à priori*, se produit bien réellement : elle a été anatomiquement constatée par A. Cooper (2), sur un sujet

(1) Voy. *Gazette méd. de Strasbourg*, 1858, n° 1, p. 2.
(2) Guy's *Hospit. Report's*, t. I, p. 53.

auquel avait été liée la carotide vingt ans auparavant, et nous la trouvons signalée dans l'observation de M. Chevers, précédemment citée (1).

Bérard (2) a pensé que des ruptures vasculaires pouvaient avoir lieu dans ces circonstances, et c'est à l'hémorrhagie cérébrale qu'il attribue les hémiplégies si fréquemment observées. Cette théorie est assez séduisante : malheureusement pour elle, les résultats de toutes les autopsies relatées lui sont contraires ; sauf le fait de Giroux (XXXIII), où existait un épanchement de sang à la base du crâne, et où il n'y avait point eu d'hémiplégie, nous ne trouvons constatée par aucune d'elles la réalité de ces hémorrhagies. Quoi qu'il en soit, on n'est pas en droit de la démentir formellement, pour certains cas qui ont guéri, et dans lesquels l'hémiplégie ne s'est produite qu'un temps assez long après la ligature. Relativement à l'observation XXVII, il y a même toute apparence que l'on avait affaire à une lésion de ce genre (3).

Il est positif qu'il doit, à un certain moment, y avoir exagération de l'afflux sanguin dans les vaisseaux restés libres, et qui doivent, par une voie indirecte, rendre au côté momentanément exsangue son fluide nourricier. C'est à cette congestion, qui tout d'abord se passe principalement dans l'hémisphère sain, que sont dus, sans doute, les tiraillements, les secousses convulsives, observés surtout du côté même de la ligature (obs. IX, X, p. 37, XVII).

Il ne répugne point d'admettre que l'hyperémie de cet hémisphère ne puisse aboutir, dans quelques cas, à une altération de tissu ou à une hémorrhagie : là pourrait résider la

---

(1) P. 34.

(2) *Dict. en trente vol.*, p. 430.

(3) M. Spring a publié (loc. cit.) un cas de mort, par hémorrhagie du quatrième ventricule à la suite de l'obstruction embolique simultanée de l'artère basilaire et d'un grand nombre de branches des artères cérébrales : le sang, continuant à affluer par les vertébrales, était venu distendre violemment et rompre certaines branches collatérales non oblitérées de ces derniers vaisseaux.....

source des hémiplégies en apparence directes (cas de MM. Robert, p. 25; Lerylier, Evans, p. 48).

Quant à la congestion de l'hémisphère correspondant à la ligature, elle rend compte de la céphalalgie (obs. V, XII, XIII, XX?), et d'autres symptômes d'excitation cérébrale, peut-être même de certaines hémiplégies passagères, constatés *un temps plus ou moins long* après l'opération.

Dans plusieurs autopsies, l'hyperémie était manifeste; quelquefois même les signes d'une inflammation franche sont notés (obs. XVI à XIX). Pour les observations XXIX, XXX, XXXII et quelques autres, où l'autopsie ne fut point faite, les symptômes qui précédèrent la mort *paraissent* se rapporter également à une cérébro-méningite : le diagnostic, en pareille circonstance, ne laisse point que de présenter des difficultés réelles; on ne peut, en règle générale, le préciser nettement, qu'en se basant sur la date d'invasion des accidents : l'anémie et la congestion, ces deux conditions anatomiques si opposées, se traduisent en effet, pour l'encéphale, par les mêmes troubles fonctionnels, paralysies, coma, délire, convulsions. Ce fait n'avait point échappé à l'observation judicieuse d'Hippocrate, qui le formule très nettement dans ses aphorismes « *Spasmoi ginontai ê upo plêrôsios ê kenôsios, outô de kai lugmos* (1). »

Les convulsions ne peuvent guère être attribuées à l'anémie, que lorsqu'elles ont éclaté immédiatement après la ligature : les recherches de MM. Kussmaul et Tenner sur les animaux établissent que c'est la diminution subite de l'afflux sanguin vers certaines portions du mésocéphale, qui les détermine dans ces cas-là, et cet effet ne peut se produire qu'à l'instant même de la suppression d'une portion notable

(1) *Aphor.* sect. VI, 48.

du sang encéphalique : c'était vraisemblablement le cas pour les observations de MM. Wattmann (XXVI) et Kuhl (XIII p. 24) ; il y est dit que les convulsions cessèrent au bout de peu de temps : sans doute sous l'influence du rétablissement régulier de la circulation.

L'étude des faits d'obturation embolique de la carotide cérébrale ou de l'artère sylvienne prouve d'ailleurs que l'anémie isolée des hémisphères produit toujours des paralysies, et non des convulsions. Les expériences des auteurs allemands que nous venons de citer fournissent la contre-partie de ces résultats d'observation pathologique; nous n'en dirons que quelques mots (1). Dans le but de déterminer le centre premier moteur des convulsions épileptiformes consécutives à la suppression de la circulation artérielle encéphalique ou à l'anémie par hémorrhagie (voy. p. 14), ils ont, chez des lapins, lié les artères du cou ou produit des hémorrhagies, après avoir préalablement enlevé des parties plus ou moins considérables de la masse encéphalique. La force des convulsions n'était atténuée notablement, que du moment où l'on s'attaquait aux parties du mésocéphale situées en arrière des couches optiques; les hémisphères, le corps calleux, la voûte, la commissure antérieure, les corps striés, les parties superficielles des couches optiques elles-mêmes, pouvaient être enlevés impunément. D'autres expériences établissent que c'est bien dans l'encéphale uniquement que réside, chez le lapin, le principe de ces convulsions, et que la moëlle, contrairement à ce que pensait Marshall Hall, ne fait que conduire à la périphérie les incitations parties du centre.

Il résulte cependant des recherches de M. Brown-Séquard (2) que, chez d'autres animaux à sang chaud, des convulsions peuvent avoir lieu, lorsque la moëlle cesse subitement de recevoir du sang, surtout si elle est séparée de l'encéphale dans sa partie toute supérieure. Cet auteur re-

(1) Kussmaul et Tenner, *ouv. cit.* p. 77-90.
(2) Brown-Séquard, *journal de physiologie*, etc p. 202.

connaît en même temps que l'influence de la moëlle n'est que secondaire dans la production du phénomène que nous étudions, et tout porte à croire que ces données sont applicables à l'homme.

Quant aux symptômes paralytiques, il dérivent des hémisphères eux-mêmes.

Tout fait supposer que dans ces circonstances, l'arrêt du sang agit en supprimant la nutrition des centres nerveux.

On aurait tort, cependant, de ne tenir aucun compte d'un élément auquel Bichat et Burrows (1) accordaient, eux, la plus grande importance, auquel ils faisaient même jouer le rôle principal dans l'explication de ces phénomènes, à savoir : la diminution brusque de la pression exercée par le sang artériel sur les parois qui le contiennent, pression régulière, continue, qui s'étend nécessairement à la substance cérébrale, et dont le maintien dans des limites normales semble nécessaire à l'intégrité des fonctions cérébrales. Le fait est que l'ablation d'une portion de la voûte crânienne provoque le plus souvent une défaillance, qui peut aller jusqu'à un état syncopal complet : cette opération, en supprimant une résistance qui s'oppose à l'expansion de la masse cérébrale et nécessairement réagit sur elle, diminue évidemment la pression générale à laquelle celle-ci est soumise ; mais les accidents produits dans ces circonstances sont essentiellement passagers ; le cerveau s'habitue bientôt aux conditions nouvelles dans lesquelles on l'a placé, et ses fonctions se rétablissent.

Il est probable que, dans les symptômes produits par l'anémie brusque, cet élément intervient au début de la scène, pour aider à l'invasion des phénomènes de syncope, mais il ne joue aucun rôle à l'égard des convulsions, car dans les ex-

---

(1) Burrows, *Beobacht. über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes ; übers.* von Posner, 1847.

périences de MM Kussmaul et Tenner pour la détermination du foyer central de ces mouvements, la voûte crânienne étant presque complètement détachée et des portions considérables de l'encéphale enlevées — ce qui changeait singulièrement les conditions de pression — le caractère des secousses déterminées par la compression des artères n'était nullement modifié, et dans quelques cas même on les voyait apparaître plus tard que dans les conditions normales du crâne : le contraire devrait avoir lieu dans l'hypothèse de M. Burrows.

La doctrine de M. Brown-Séquard (1), qui rapporte les phénomènes convulsifs à une intoxication par l'acide carbonique, si elle rend compte de l'analogie des convulsions déterminées par la strangulation avec celles qu'entraînent les hémorrhagies ou la ligature des artères encéphaliques, ne nous paraît pas s'accorder avec plusieurs des circonstances dont rend compte plus aisément la théorie de l'anémie par défaut subit de nutrition. Ne pourrait-on pas, du reste, faire rentrer dans la même catégorie les convulsions de l'asphyxie? N'y a-t-il pas ici aussi arrêt de nutrition? Car, si la quantité absolue du sang n'est pas changée, ses propriétés vivifiantes ne sont-elles pas altérées? N'y a-t-il pas à ce point de vue anémie, anémie artérielle?

Nous avons fait jouer, dans l'étiologie des accidents cérébraux consécutifs à l'oblitération de la carotide chez l'homme, un rôle important aux diverses variétés de calibre des artères du cercle de Willis, posant ainsi *à priori* des prémisses dont il nous reste à justifier l'exactitude. Nous avons invoqué les anomalies vasculaires, puisqu'aucune des conditions que le clinicien peut saisir ou prévoir, n'explique l'apparition de

(1) Brown-Séquard, ouv. cité, p. 204 ; *Gaz. médicale*, 1857, mém. cité.

ces accidents, ni la maladie pour laquelle se pratique l'opération, ni l'âge, ni le sexe, ni la constitution du sujet, et que d'autre part, ainsi que nous l'avons établi déjà, la disposition anatomique du système vasculaire du cerveau est telle, que c'est tout d'abord aux dépens du cercle artériel que devront, en pareille circonstance, se faire les frais de la circulation collatérale.

Bérard avait émis cette idée; mais la vérification n'en avait été tentée par personne. Il s'agissait, comme contrôle, à défaut de recherches faites sur les opérés mêmes, morts d'accidents cérébraux, d'établir par l'examen attentif du système artériel d'un certain nombre de cerveaux le plus ou moins de vraisemblance de cette vue théorique.

Les nombreuses anomalies de ces vaisseaux ont frappé tous les anatomistes ; mais nous ne trouvons nulle part d'indications numériques sur leur fréquence relative. Cette donnée nous a paru utile pour la solution de la question qui nous occupe, et nous nous sommes imposé pour tâche de recueillir les cerveaux du plus de sujets possible, et d'en mesurer rigoureusement le cercle artériel.

Pour atténuer de notre mieux les erreurs, nous développions chaque fois la circonférence des vaisseaux, en les incisant au moyen de petits ciseaux à branches très-fines : c'était sur elle ensuite que portait notre mensuration.

Nous avons consigné dans nos *Recherches sur l'Anémie cérébrale* les résultats auxquels nous avait conduit cette exploration, dans 57 cas. Notre position de Chef des travaux anatomiques à l'Ecole d'Alger, nous a permis, depuis deux ans, de continuer ces observations, et aujourd'hui nous possédons dans nos notes l'analyse de 120 cas environ. Les conclusions auxquelles nous a amené ce travail présentent quelque intérêt, surtout au point de vue anatomique, et nous nous proposons d'en faire prochainement l'objet d'un mé-

moire spécial ; nous n'indiquerons donc ici que ce qui a trait à notre étude actuelle.

Les dimensions des *carotides* et du *tronc basilaire* ne varient que d'une manière insignifiante.

Il y a par contre des différences très-tranchées, tant absolues que relatives, pour les *vertébrales ;* ces variations ne doivent pas toutefois influencer la circulation du cercle artériel, car le rapport du tronc basilaire aux carotides reste, dans tous les cas, un chiffre constant, ou à très peu près ; c'est un peu moins du tiers de la quantité totale du sang versé à ce niveau

Les *cérébrales antérieures* et les *cérébrales postérieures* présentent, à l'état normal, des dimensions à peu près identiques ; les dernières toutefois varient beaucoup, leur diamètre étant en raison inverse de celui des communicantes postérieures.

C'est dans les *communicantes* que s'observent les plus importantes différences ; celles qui ont trait aux communicantes *postérieures* présentent pour nous le plus d'intérêt.

Dans l'état qu'on peut dire normal, dans celui qui se présente le plus fréquemment, la communicante postérieure mesure 2 à 3,5 millimètres, la cérébrale postérieure 5 à 7 millimètres Il peut arriver que la première de ces artères soit relativement très-volumineuse ; alors la seconde est grêle ; le tronc résultant de leur abouchement paraît la continuation de la communicante : on est fondé à dire, dans ces cas, que la cérébrale postérieure naît de la carotide, et que la communicante existe entre cette artère et le tronc basilaire. Cette disposition peut se présenter des deux côtés à la fois, ou d'un seul côté; nous l'avons rencontrée, plus ou moins prononcée, dans la proportion de 17 à 19 p. 100.

Dans d'autres cas, au contraire, la communicante est très-

étroite, filiforme, tantôt d'un seul côté, plus souvent des deux ; plusieurs fois nous l'avons trouvée obstruée à son entrée dans la carotide par des dépôts athéromateux.

La communicante *antérieure* est aussi souvent fort étroite.

Si, comme c'est problable, les mêmes différences se reproduisent sur d'autres individus, et, jusqu'à un certain point, dans les mêmes proportions, on est fondé à admettre qu'elles se sont présentées aussi chez un certain nombre des sujets auxquels a été faite la ligature de la carotide. Or, nous voyons en parcourant nos tableaux de mensuration, que si, dans la majeure partie des cas qui s'y trouvent consignés, la circulation collatérale, après la suppression du cours du sang dans une des carotides, n'eût vraisemblablement éprouvé aucune difficulté a s'établir — en raison du large diamètre des communicantes — dans plusieurs d'entre eux, par contre, l'étroitesse extrême de ces mêmes artères eût manifestement compromis la circulation dans la partie correspondant à l'artère obstruée.

Le péril eût été surtout imminent dans les cas où, la cérébrale postérieure naissant de la carotide, la branche qui unissait cette artère au tronc basilaire était très restreinte ; la circulation aurait été interrompue dans toute une moitié du cerveau, et l'on eût encore perdu la chance, déjà douteuse, du rétablissement de la circulation par les anastomoses des extrémités vasculaires, dans la pie-mère qui enveloppe l'hémisphère. Le fait était manifeste pour plusieurs sujets.

Nous soupçonnons que dans les cas où le ramollissement, au lieu d'être limité au domaine des artères sylvienne et cérébrale antérieure, s'étendait à tout l'hémisphère, comme dans les obs. IX, XI, XII (p. 37), cette disposition anatomique existait.

Reste à voir s'il existe une relation numérique — d'une part

entre les cas où l'étroitesse des anastomoses, constatée anatomiquement, eût rendu très probables les accidents cérébraux en cas de ligature, et ceux où la disposition contraire eût donné à l'opération une grande chance d'immunité — de l'autre, entre le chiffre des cas où des désordres de ce genre ont été observés réellement après la ligature, et celui des faits plus heureux où ces symptômes ne se sont point présentés.

Or, en n'admettant à cette épreuve que les cas de nos tableaux où les artères communicantes sont filiformes, ne faisant compter que pour moitié ceux où elles ne le sont que d'un côté et supprimant ceux où la communicante antérieure est très large, nous arrivons à une proportion de 19 à 20 p. 0/0 environ. On notera que dans quelques-uns de ces cas, la communicante antérieure est encore assez considérable, ce qui rend peut-être notre chiffre un peu fort.

Quant aux observations de ligature avec accidents cérébraux, nous avons établi précédemment la proportion qui leur revient dans le total général des cas contrôlés. En en retranchant les faits de Key et Rossi qui ne peuvent figurer ici, et en tenant compte de ceux de ligature du tronc innominé, nous arrivons au chiffre de 21 p. 0/0.

Cette concordance n'est pas l'effet d'un hasard complaisant : elle est l'expression pure et simple d'une analyse consciencieuse. Nous nous garderons bien du reste de lui attribuer une valeur exagérée ; il ne peut s'agir ici que d'approximations. Les faits sur lesquels nous nous sommes étayé ne sont pas en nombre suffisant pour qu'on en puisse tirer des conclusions absolues ; ils nous semblent cependant offrir de l'importance pour la solution du problème que nous avons abordé, et donner quelques chances de probabilité à l'hypothèse dont nous avons cherché à vérifier l'exactitude... Tout cela, sans préjuger de la nature de la lésion cérébrale elle-même, anémie ou congestion, car sa cause première est tou-

jours l'obstacle au rétablissement facile et régulier de la circulation.

Ici encore nous n'irons pas trop avant dans nos assertions ; nous sommes loin de soutenir que *dans tous les cas* les accidents cérébraux puisent leur raison d'être dans des dispositions particulières du cercle artériel ; nous croyons seulement avoir contribué à mettre en lumière leur mode de production le plus fréquent.

Reste d'ailleurs, comme critérium, la sanction de l'observation clinique. Cette vérification, la seule rigoureuse, mérite d'attirer désormais, le cas échéant, l'attention des chirurgiens.

Pour nous, nous n'avons qu'un seul fait, mais il nous paraît concluant.

C'est l'observation de M. Wieger, citée p. 67. On y a vu sous l'influence de l'interruption de la circulation carotidienne à gauche, se développer, à deux reprises différentes, des symptômes d'anémie cérébrale du côté de l'hémisphère correspondant. Ce fait devait être *à priori* en rapport avec un isolement de la carotide cérébrale au niveau du confluent des vaisseaux encéphaliques au cercle de Willis.

Or, voici, sur ce point, ce que relate l'autopsie :

« .... *A gauche*, l'artère communicante postérieure est *filiforme ;* elle est très large au contraire à droite (5 millim. en circonférence); l'artère communicante antérieure est relativement *étroite* (2, 5 millim. de circonférence : la dimension normale étant de 4 à 5 millim.) .... »